

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Stéphane LEBENTAL

Né le 14 Novembre 1903 à Varsovie (Pologne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA TUBERCULOSE

DU PREMIER AGE

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ET DU PRONOSTIC

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

538

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Stéphane LEBENTAL

Né le 14 Novembre 1903 à Varsovie (Pologne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

LA TUBERCULOSE

DU PREMIER AGE

ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC ET DU PRONOSTIC

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1929

I. -- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique généra les	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	VILLARET.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale.	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LARDENNOIS. Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique
 LEVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 MERCIER (Fernand). . . . Pharmacologie.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 REFTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE . .	} Clinique chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
AUVRAY . .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .		PROUST . .	
WIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	SCHWARTZ	
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON ONCLE

Monsieur ALFRED BLAY

AU MÉDECIN DE MA FAMILLE

M. le Docteur ARNOLD NETTER

Médecin honoraire de l'Hôpital Trousseau

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Membre de l'Académie de Médecine

Grand Officier de la Légion d'Honneur

*Qui sut par l'exemple me montrer toute
la beauté du métier de médecin et décida
ainsi de ma vocation.*

*Qu'il veuille bien accepter au seuil de ce
travail qui lui est dédié, l'assurance de
ma très sincère admiration et de ma
très respectueuse affection.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

*En reconnaissance du très grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.*

A MON MAITRE

M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS

Médecin du service de médecine maternelle et infantile
de la Salpêtrière

*Qui dans l'élaboration de cette thèse a bien
voulu m'aider de ses sages conseils et
de sa très précieuse documentation.
Qu'il soit assuré de ma sincère reconnais-
sance et de mon entier attachement.*

A MON MAITRE

M. le Docteur PAISSEAU

Médecin de l'Hôpital Hérold

*En témoignage de gratitude pour les
bontés qu'il eut à mon égard pendant et
depuis mon année d'externat dans son
service.*

*En signe de très sincère et très respectueux
attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur LEJARS.

M. le Professeur SERGENT.

M. le Professeur VAQUEZ.

Externat

1924-1925. — M. le Docteur DARRÉ.

M. le Docteur HERSCHER.

1925. — M. le Professeur ACHARD.

1926. — M. le Docteur PAISSEAU.

1927. — M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS.

M. le Professeur agrégé JEAN CATHALA

1928. — M. le Professeur agrégé ALAJOUANINE

M. le Professeur agrégé SÉZARY.

1929. — M. le Professeur COUVELAIRE.

A M. le Docteur APERT, Médecin de l'Hôpital des
Enfants-Malades.

A M. le Docteur MÉTIVET, Chirurgien des Hôpitaux.

A M. le Docteur LACOMME.

A MES MAITRES

DE CONFÉRENCE, D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

M. le Docteur FOUCAULT, Chirurgien des Hôpitaux
de Poitiers.

M. le Docteur OBERLIN, chirurgien des Hôpitaux
de Paris.

MM. les Docteurs SEILLÉ, LECŒUR, LAMBLING,
BARIÉTY, LEMAIRE.

AUX MIENS ET A MES AMIS

INTRODUCTION

La tuberculose, chez le nourrisson, est d'autant plus fréquente que celui-ci est plus âgé, d'autant plus grave qu'il est plus jeune.

Dans l'ensemble, sa morbidité est plus élevée, sa mortalité moindre qu'on le supposait il y a une trentaine d'années.

Et une tuberculose de l'âge adulte est, presque toujours, seulement le réveil d'une tuberculose du 1^{er} âge, méconnue ou guérie.

C'est dire le double intérêt de l'étude de la tuberculose du nourrisson : diagnostic et pronostic.

Cette étude a déjà été le sujet de nombreux ouvrages. Aussi ne prétendons-nous pas faire ici œuvre particulièrement originale, mais seulement réaliser une mise au point de la question, aussi complète et aussi claire que possible.

Les variétés cliniques de la tuberculose du 1^{er} âge sont nombreuses.

Le diagnostic de toutes cependant nécessite un triple examen :

— Un examen clinique, qui permet parfois de suspecter la tuberculose :

— Une cuti-réaction, qui permet toujours de l'affirmer ;

— Une radiographie, qui permet le plus souvent de la localiser.

Quant au pronostic, c'est ici, plus que les examens clinique et radiologique, l'enquête étiologique et clinique et surtout la notion d'âge qui nous permettront de le porter.

De cette étude enfin nous tirerons des conséquences pratiques et prophylactiques, qui pour n'être pas nouvelles, n'en méritent pas moins d'être toujours redites et de constituer la conclusion naturelle et nécessaire de toute étude sur la tuberculose du nourrisson.

Il va sans dire que nous entendons par tuberculose du 1^{er} âge, la tuberculose survenant pendant les deux premières années de la vie.

Il est de la tuberculose du nourrisson, des formes évidentes, rares, qu'on peut diagnostiquer par le simple examen clinique ; des formes moins typiques, où l'examen radiologique est le complément nécessaire de l'examen clinique ; des formes latentes enfin où clinique et radiologie se montrent insuffisantes et où la preuve de la tuberculose doit être faite par des recherches biologiques ou bactériologiques.

Nous reviendrons sur ces dernières. Insistons dès à présent sur l'importance des réactions biologiques, au tout premier plan desquelles il faut mettre la cuti-réaction.

On ne devra jamais poser de façon ferme le diagnostic de tuberculose du nourrisson sans une cuti-réaction positive. Elle est presque toujours utile pour faire un diagnostic. Elle est toujours nécessaire pour le parfaire.

La cuti-réaction a été proposée en 1907 par Von Pirquet et son emploi a modifié toutes les connaissances cliniques, de diagnostic et de pronostic sur la tuberculose du nourrisson.

Nous n'insisterons pas sur la technique : de préférence sur la région deltoïdienne du bras, après avoir décapé

la peau par une légère friction à l'alcool, à l'aide d'un vaccino-stylé préalablement flambé et refroidi, on pratique 2 scarifications superficielles.

Sur l'une d'elles, on dépose une goutte de tuberculine brute (Marfan) ou de tuberculine au 1/100 de l'Institut Pasteur. On laisse sécher 5 minutes à l'air, puis on remet le vêtement.

L'autre scarification reste intacte : c'est la scarification témoin.

(La tuberculine est l'extrait d'une culture de bacilles de Koch en bouillon glycéro-sérum, vieille de 6 semaines, stérilisée à l'autoclave à 110°, puis concentrée au 1/10 au bain-marie, et filtrée).

On obtient ainsi un liquide brunâtre, sirupeux, qui ne renferme aucun bacille vivant et ne produit qu'une réaction locale, jamais de réaction focale ni générale.

Si la réaction est négative, la scarification sur laquelle on a déposé la goutte de tuberculine est entièrement ou presque entièrement semblable à la scarification-témoin et le plus souvent, au bout de 48 heures, tout est effacé.

Si la réaction est positive, vers la 12^e heure, on observe une petite tache rouge, peu étendue, peu saillante.

Au bout de 24 heures, cette tache est devenue une papule rouge, dure, surélevée, œdématisée, souvent prurigineuse.

Au bout de 36 heures, la réaction est à son maximum, son diamètre est généralement de 5 mm. environ, parfois de 10 et même de 15 : la papule est souvent de-

venue vésicule et s'est recouverte, même, d'une petite croûtelte.

Au 3^e jour, la papule pâlit, s'efface. Il ne reste plus à nouveau qu'une tache rougeâtre qui disparaît elle-même en une semaine ou deux.

Quand la réaction est négative au bout de 48 heures, en prévision d'une réaction exceptionnellement tardive on pratiquera un nouvel examen 4 à 5 jours après.

Cette réaction est d'une valeur extrême et d'une innocuité absolue.

A l'âge qui nous occupe, on peut poser sous forme d'équations :

Cuti-réaction positive = tuberculose

Cuti-réaction négative = pas de tuberculose

2 réserves sont cependant à apporter à la deuxième équation de cette formule.

1^o Entre le moment de la contamination du nourrisson par le bacille de Koch, et celui où la cuti-réaction devient positive, il existe un espace de temps variable et dont la durée même est un élément de pronostic : c'est la période pré-allergique (Debré).

A cette période, le nourrisson est déjà tuberculeux.

Sa cuti-réaction n'est pas encore positive.

2^o Sous l'influence d'une maladie aiguë, maladie phtisogène, telle que rougeole, coqueluche, l'organisme peut perdre son pouvoir de réaction pendant un temps variable : c'est la période d'anergie tuberculeuse.

Le nourrisson est tuberculeux.

Sa cuti-réaction n'est pas ou n'est plus positive.

Au cours d'une maladie aiguë, d'ailleurs, la cuti-réac-

tion est sujette à des variations, et notre maître, M. Ribadeau-Dumas, a publié avec son élève Fouet une observation probante à ce sujet :

« Une enfant de 5 mois, relevant de rougeole, entra à la Maternité, présentant une cuti-réaction franchement positive d'un diamètre de 5 mm.

Quelques jours après, elle présente une diphtérie pour laquelle on pratique, dès le diagnostic posé, une injection de sérum antidiphtérique.

Dès les 1^{ers} jours de sa diphtérie, une nouvelle cuti-réaction pratiquée, donne un résultat beaucoup moins net — une papule d'un diamètre de 2 mm. seulement — et au moment de l'éruption sérique, une nouvelle réaction faite est à peine visible.

Une semaine après, une nouvelle épreuve de von Pirquet redonna les résultats primitifs, une papule de 6 mm. ».

Signalons également, exception qui confirme la règle, l'observation de MM. Léon Bernard et Debré qui relatent le cas d'un enfant qui fut contaminé par sa mère tuberculeuse dans les 2 premiers mois de sa vie, mourût à 5 mois, et à l'autopsie duquel, on trouva une tuberculose ganglio-pulmonaire certaine, avec des granulations même dans le foie, et chez lequel 15 cuti-réactions, pratiquées pendant 15 semaines, s'étaient toutes montrées négatives, sans qu'on puisse mettre cette anergie sur le compte d'une cachexie, l'état général de l'enfant étant relativement bon (*Revue de la Tuberculose*, 1921, t. II, n^o 1).

A côté de la cuti-réaction de von Pirquet, on a proposé en 1908 (Mantoux) l'intra-dermo réaction. Elle présente la même innocuité et les mêmes réserves que la cuti-réaction. Il ne semble pas que sa valeur soit plus grande et sa technique est un peu moins simple.

Elle se pratique avec une solution de tuberculine à 1/5000 ; c'est donc la dilution d'une goutte de tuberculine de l'Institut Pasteur dans 50 gouttes d'eau.

On injecte une goutte de ce mélange dans le derme. Il se produit une boursouffure blanchâtre qui disparaît en quelques minutes.

Si la réaction est positive, on note, comme pour la cuti-réaction, mais plus rapidement que pour elle, une élévation rouge et indurée, qui devient de plus en plus marquée pendant 48 heures environ, reste stationnaire, puis décroît et s'efface vers le 4^e, 5^e jour.

Citons pour mémoire les autres réactions biologiques que l'on a proposées, mais que l'on ne pratique guère :

- La séro-agglutination d'Arloing et Courmont ;
- La déviation du complément, suivant la méthode de Bordet-Gengou, avec l'antigène de Besredka ;
- La réaction de déviation de l'antigène de Debré et Paraf.

Insistons davantage sur la recherche du bacille de Koch, moyen diagnostique de certitude absolue.

Mais le bacille tuberculeux est difficile à mettre en évidence.

Le nourrisson n'expectore pas. Sans doute, peut-on cueillir ses crachats dans le pharynx après qu'il ait

toussé, avant qu'il les ait déglutis. L'opération n'est pas toujours facile.

Une fois déglutis, on peut encore aller les chercher dans l'estomac, par tubage. MM. Armand Delille et Vibert sont encore récemment revenus sur l'importance de cette recherche. Signalons pourtant que cette opération peut fatiguer ces nourrissons parfois débiles.

Restent les selles où on pourrait retrouver le bacille de Koch après homogénéisation et centrifugation, mais la méthode est sujette à erreur.

Signalons qu'on a proposé encore (Lesné et Langle) d'inoculer au cobaye le mucus pharyngé de ces enfants — et que d'une façon intermittente, on pourrait déceler le bacille, à l'examen direct ou après inoculation au cobaye, dans le sang, l'urine ou le liquide céphalo-rachidien des nourrissons (Nobécourt).

De tous ces procédés, retenons-en un essentiellement, le plus pratique, le plus sûr : la cuti-réaction et, répétons qu'une cuti-réaction positive est le témoin certain, la signature d'un état de tuberculose, réserve faite peut-être d'une vaccination préventive par le B. C. G.

VARIÉTÉS CLINIQUES

« La tuberculose chez le nourrisson emprunte les masques les plus divers. On a multiplié les formes cliniques suivant la nature des réactions que présente l'organisme aux doses très variables de bacilles inoculés, et des circonstances cliniques au milieu desquelles elle évolue. Mais dans la réalité, il n'est pas toujours facile de dissocier en tableaux cliniques très tranchés, l'ensemble des signes désignant l'imprégnation tuberculeuse » (Ribadeau-Dumas).

Cependant, en clinique, deux grandes formes peuvent être opposées l'une à l'autre :

Les tuberculoses évolutives

Les tuberculoses non évolutives

que nous étudierons successivement.

Les premières sont d'ailleurs de beaucoup les plus intéressantes tant par leur fréquence que par les problèmes de diagnostic et pronostic qu'elles posent.

TUBERCULOSES ÉVOLUTIVES

Elles sont nombreuses et très variables dans leurs manifestations, mais quelle que soit l'importance de leur symptomatologie physique, fonctionnelle ou générale, quelle que soit la brutalité apparente de leur début ou la rapidité de leur évolution, elles ont toutes un caractère commun : une période d'invasion, qui n'est jamais tout à fait silencieuse.

Pour la plupart des auteurs, les signes cliniques n'apparaissent jamais avant que la cuti-réaction ne soit positive.

Pour certains cependant, et en particulier pour notre maître M. Ribadeau-Dumas, c'est alors même que la cuti-réaction est encore négative, en pleine période d'incubation (sur l'importance de laquelle nous reviendrons dans le chapitre consacré au pronostic) qu'apparaissent quelques nuances cliniques qui permettent de présager quelque chose d'anormal.

MM. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac ont d'ailleurs publié l'observation suivante :

Un nouveau-né ayant vécu 20 jours près de sa mère, qui malgré une tuberculose avérée continuait à allaiter son en-

fant, fut amené à la Maternité en état de santé excellente. Séparé de sa mère, il continue à croître régulièrement, mais une semaine après son hospitalisation, on constate sans raison apparente, une élévation de température à 38°4, une chute de poids et une diarrhée grumeleuse. Quatre jours après, la cuti-réaction est positive.

Quoi qu'il en soit de la date même d'apparition de ces signes, ce sont précisément ces 3 symptômes fondamentaux : fièvre, troubles digestifs, chute de poids, qui constituent les premières manifestations cliniques de la tuberculose du nourrisson.

La fièvre ne manque pour ainsi dire jamais, mais elle n'est jamais non plus très élevée : simplement, ce n'est plus la monothermie habituelle au nourrisson.

Cette fièvre se traduit d'ailleurs à peine, — l'enfant n'est plus aussi gai, aussi vif, il crie sans raison — mais ce sont là des nuances souvent imperceptibles et si l'on ne prenait systématiquement la température, si le nourrisson n'était pas hospitalisé — cette fièvre légère passerait le plus souvent inaperçue.

Puis, chez cet enfant fébrile, on observe quelques petits troubles digestifs également inhabituels : des vomissements, ou seulement des régurgitations, de la diarrhée, troubles très légers, très discrets.

Puis enfin, une chute de poids, ou simplement un arrêt de la progression.

Fièvre légère, diarrhée peu importante, arrêt de la courbe de poids :

Ce ne sont certes pas là des signes banaux chez le nourrisson, mais ce ne sont pas non plus des signes

bien caractéristiques : tout état pathologique se traduit chez lui de cette même façon et on aurait tôt fait d'attribuer cette chute de poids à la diarrhée sans pousser plus loin l'investigation.

Ici, comme presque toujours, le grand secret du diagnostic de la tuberculose, c'est d'y penser, de faire une cuti-réaction qui sera positive.

C'est dire toute l'importance de celle-ci, la nécessité de faire des cuti-réactions presque systématiques.

« Tous les états anormaux de la 1^{re} enfance qui ne sont pas justiciables d'une explication simple et précise, doivent éveiller le soupçon de la tuberculose » (Ribadeau-Dumas).

Parfois dès cette période, la radiographie aide au diagnostic en montrant en plein parenchyme pulmonaire une petite ombre encre de Chine, arrondie ou polycyclique (Ribadeau-Dumas), qui est l'ombre du foyer primitif.

Ainsi caractérisée, souvent méconnue, cette période prodromique va avoir une durée très variable, allant de quelques jours à quelques semaines.

Puis, suivant les cas, les choses vont s'aggraver, ou tout au contraire tout va rentrer dans l'ordre, au moins en apparence, et c'est seulement après une période d'accalmie plus ou moins longue, que l'évolution va reprendre, très variable.

Tantôt, et c'est la tendance habituelle chez le nourrisson, l'évolution va se faire vers la généralisation : ce sera le tableau d'une granulie aiguë ou chronique, pulmonaire ou disséminée.

Tantôt, la tuberculose reste localisée et suivant les cas, elle affecte une allure grave : pneumonie caséuse, plus souvent broncho-pneumonie tuberculeuse, qui peut s'ulcérer et déterminer des cavernes.

Ou une allure plus bénigne : ce sont les formes curables de la tuberculose pulmonaire du nourrisson : formes paratuberculeuses et surtout spléonpneumonies, tuberculose ganglio-pulmonaire curable.

Nous étudierons enfin, des formes plus particulières que nous appellerons, sans nous leurrer sur la valeur du mot, des tuberculoses externes, au moins en apparence :

L'une grave réalisant la forme ganglionnaire apyrétique avec parfois des signes d'adénopathie hilare ;

L'autre bénigne, réalisant le tableau depuis si longtemps connu de la scrofule.

Nous signalerons pour terminer ces formes rares de tuberculose du nourrisson : pleurésie et pneumothorax.

Mais toutes ces formes que nous venons d'énumérer diffèrent essentiellement — on pourrait dire seulement — par leur évolution.

Leur symptomatologie est, sinon univoquée, au moins assez semblable à elle-même.

Sans doute dans les formes graves, formes généralisées, formes d'évolution rapide, l'état général sera-t-il plus touché ;

Sans doute dans les formes localisées, la symptomatologie physique pourra-t-elle être plus riche ;

Dans les formes massives, les signes fonctionnels plus importants ;

Il n'en est pas moins vrai qu'à des degrés divers, signes physiques, fonctionnels et généraux sont les mêmes et qu'il importe avant tout d'en faire une description commune, étant bien entendu que celle-ci n'aura que la valeur d'un schéma.

Alors seulement nous étudierons chacune à part les variétés cliniques que nous avons isolées et nous dirons à propos de chacune d'elles ce qui lui est particulier.

Quelle que soit la forme clinique donc, on se trouve en présence d'un nourrisson, dans l'entourage duquel se trouve un toussueur (une enquête étiologique minutieuse doit retrouver ce toussueur, à la fois « pour étayer le diagnostic et prévenir d'autres contagions »).

Ce nourrisson est le plus souvent chétif, pâle, triste, souffreteux. Il geint facilement, se plaint, est capricieux, refuse souvent de boire, prend ses tétées ou ses repas sans appétit, incomplètement. Il vomit quelquefois, le plus souvent régurgite. Il présente une diarrhée discrète mais tenace. S'il n'est pas au sein, on a changé de lait ; on a, suivant les cas, augmenté ou diminué le nombre et la quantité de ses repas. Rien n'y fait. Troubles digestifs, mauvais état général, sont rebelles à toute diététique, à toute thérapeutique.

La peau, les muqueuses sont pâles, le système pileux est développé : les cheveux, les poils sur le dos, les cils — les sclérotiques sont bleues — les lèvres, les ongles parfois cyanosés — on note des ganglions petits, mobiles, disséminés, nombreux — des signes de rachitisme précoce.

Parfois, on observe des lésions tégumentaires et osseuses sur lesquelles nous reviendrons à propos de la scrofule où elles s'observent surtout.

Par ailleurs, cet enfant est fiévreux ou plus exactement, sa température est oscillante, avec une différence d'un degré entre le matin et le soir : 37° et 38° ; ou 36°-37°.

Il pousse mal, reste stationnaire, ou fait des chutes de poids plus ou moins importantes.

Dans un grand nombre de cas, les signes pulmonaires sont au minimum : c'est à peine si l'enfant tousse un peu, il n'est pas dyspnéique.

D'autres fois, au contraire, ce sont ces signes respiratoires qui attirent l'attention, non pas tant les signes pulmonaires que les signes de compression médiastinale, qui en sont le témoin, car la lésion pulmonaire initiale est petite, alors que le volume de l'adénopathie similaire est beaucoup plus grand.

Ces signes de compression médiastinale sont plus ou moins marqués, assez souvent frustes.

Il ne faut pas s'attendre à un tableau de compression à grand fracas, se traduisant par une circulation collatérale importante, une turgescence des jugulaires, de la cyanose ou de l'œdème de la face et des membres supérieurs, une dyspnée paroxystique ou continue. Parfois par compression du sympathique, on pourrait observer une inégalité pupillaire, et une rougeur unilatérale du visage.

M. Ribadeau-Dumas a publié avec son élève Debray l'observation d'un enfant qui depuis l'âge de 9 mois

présentait une anorexie rebelle avec dysphagie, et chez lequel l'examen radiologique montra qu'il s'agissait d'un spasme œsophagien, avec dilatation de l'œsophage, provoqués par une volumineuse masse ganglionnaire au niveau du hile pulmonaire droit.

En fait, les deux signes les plus constants de cette compression médiastinale sont :

1° Le cornage bronchitique expiratoire de Variot, ce caractère expiratoire le différenciant assez facilement du stridor congénital qui est uniquement inspiratoire, et du cornage par hypertrophie thymique qui est à prédominance inspiratoire ;

2° La toux bitonale décrite par M. Marfan et Mme Mantoux, toux bruyante, métallique, coqueluchoïde, due à la compression de la trachée. « Chez un enfant du 1^{er} âge, la toux bitonale est le plus souvent le signe d'une tuberculose des ganglions bronchiques » (Marfan).

Ainsi, chez le nourrisson, la symptomatologie fonctionnelle due à la localisation pulmonaire est essentiellement faite de nuances et passe nettement au deuxième plan du tableau clinique, loin derrière la symptomatologie due à la réaction ganglionnaire, celle-ci n'étant pourtant que la conséquence de celle-là, suivant la loi de Parrot.

Il en est de même de la symptomatologie physique.

Encore cette symptomatologie physique ganglionnaire est-elle souvent fruste et surtout d'interprétation délicate.

Encore aussi faut-il savoir qu'il n'existe pas de parallélisme constant entre le volume de l'intumescence

ganglionnaire et l'intensité des symptômes observés.

Quand le diagnostic clinique est posé — tout au moins suspecté — c'est souvent sur des signes de percussion. Celle-ci doit être fine, légère, superficielle, symétrique. On devra tenir compte d'une simple résistance au doigt, d'une diminution de l'élasticité, d'une élévation de la tonalité, d'une submatité légère ; tous ces signes siégeant dans l'espace interscapulo-vertébral.

D'autres fois, c'est l'auscultation qui permet le diagnostic en permettant d'entendre un souffle surtout expiratoire, souvent difficile à interpréter en raison de son intensité et de son timbre variables :

Le plus souvent rude, à timbre tubaire, ou bien doux et léger, on ne le confondra pas avec une respiration bronchique intense, fréquente chez l'enfant normal, par transmission de bruits trachéaux. Mais ceux-ci sont plus rudes à mesure qu'on s'approche du larynx et n'ont pas ce maximum localisé au niveau d'une des bronches qu'on a constaté dans la compression bronchique.

On n'accordera donc de valeur à cette respiration soufflante intercapsulaire que si elle se propage en virgule autour de l'angle de l'omoplate et si on l'entend encore avec intensité à une certaine distance de la ligne médiane et souvent assez bas jusqu'au niveau de D4 D5.

On a d'ailleurs multiplié les signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Nous signalerons :

La transmission des bruits du cœur sous la clavicule droite loin des foyers d'auscultation habituels.

La transmission forte du cri et de la toux, suivie souvent d'un retentissement en écho (Jules Renault).

La modification de transsonance : le son d'une percussion antérieure est mieux perçu dans la région hilare correspondant à l'adénopathie que du côté opposé.

Il faut en effet savoir que, dans ses manifestations extérieures, le ganglion agit moins comme agent de compression que comme conducteur des sons normaux, mais habituellement perçus par l'oreille (Paisseau) et noter d'autre part la dissociation qui existe entre le siège anatomique vrai des ganglions, et le siège des foyers d'auscultation, l'oreille localisant plus haut.

Quant au foyer pulmonaire, nous l'avons dit, dans la règle, il échappe à l'étude stéthacoustique.

Dans quelques cas cependant, on perçoit un foyer de râles de caractères variables, mais fixes et durables ; d'autres fois, une expiration rude en une zone limitée qui permettent de soupçonner le siège de la lésion initiale.

Bref, on voit combien la symptomatologie peut-être touffue, indécise et fragile et en fait, qu'on se doute du diagnostic — ou simplement qu'on le redoute — la cuti-réaction étant positive il faut en avoir la preuve en quelque sorte anatomique. L'examen radiologique va la donner.

Non pas seulement la simple radioscopie qui présente d'ailleurs quelques difficultés dues à l'indocilité de l'enfant et à son instabilité respiratoire, et qui ne donnera que des renseignements insuffisants, mais le cliché radiographique rapide instantané derrière écran fluorescent.

Et surtout l'un des services les plus grands que rend la radiologie, c'est de permettre de suivre avec une grande netteté l'évolution de la lésion vers l'extension ou la régression, et de constater même le mode d'évolution :

Soit régression pure et simple, avec un tubercule calcifié comme reliquat, soit étalement en tache d'huile, soit constitution de foyers secondaires.

Et ainsi, il apparaît aujourd'hui comme indispensable de pratiquer des examens radiologiques en série pour pouvoir suivre cette évolution, les clichés restant les éléments nécessaires de la confrontation.

Quoi qu'il en soit, l'examen radiologique comme l'examen clinique doit rechercher et le tubercule initial, et sa réaction ganglionnaire.

Le tubercule initial.

C'est le chancre d'inoculation, le foyer primitif. Il est généralement situé à la périphérie du poumon, sous la plèvre, et peut donc être masqué par l'ombre du cœur ou du médiastin. C'est dire que sa non découverte radiologique n'implique pas son absence anatomique.

En dehors de ces cas, il est presque toujours retrouvé à un examen soigneux, et minutieux, et presque toujours, retrouvé à la partie moyenne ou inférieure du champ pulmonaire, plus rarement à sa partie supérieure, plus souvent dans le poumon droit que dans le gauche (Ribadeau-Dumas).

La tuberculose débute en effet dans l'immense majo-

rité des cas par le poumon, mais exceptionnellement par son sommet (Ribadeau-Dumas et Debré).

Cette lésion initiale se présente sous des formes diverses et donne ainsi lieu à des images radiologiques variables dans leur aspect, donc dans leur interprétation.

C'est parfois une tache de peu d'étendue, irrégulière, mal limitée, solitaire, avec souvent un prolongement vers le hile, d'un gris léger, qui dans les cas nets, donne à la figure radiologique l'aspect d'une raquette.

D'autres fois, il s'agit d'ombres plus étendues, rarement homogènes, dont l'opacité est comme dégradée en allant du centre vers la périphérie, et il faut les revoir à des examens successifs pour juger de leur nature, qui est le plus souvent simplement congestive, cette congestion répondant à une réaction péricuberculaire.

Enfin signalons que ces ombres pulmonaires se compliquent encore dans les régions scissurales et hilaires de la participation pleurale, dont il faut tenir compte.

Il semble que ce tubercule initial réponde à l'inoculation massive par embolus bacillaire unique, les granules et les lésions pneumoniques correspondant à des inoculations pulvérulentes (Ribadeau-Dumas).

Nous donnons d'ailleurs (figure I) de ce tubercule initial une image qui nous semble particulièrement probante tant par sa représentation radiologique, que par les données cliniques qui l'accompagnent.

Il s'agissait d'un enfant de 5 mois, bien portant jusque-là nourri au sein, puis au lait de vache, dans l'entourage du-

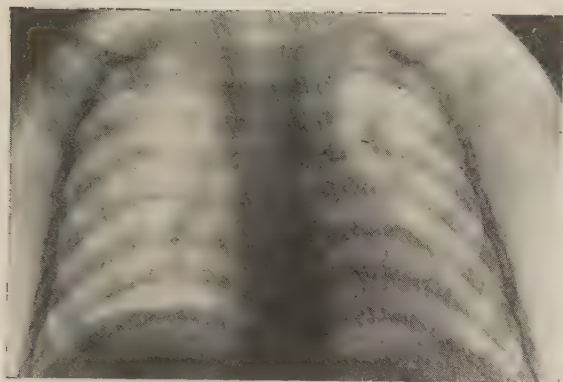


FIG. 1



FIG. 2

quel on ne put retrouver l'agent contaminateur, et qui entra à la crèche de la Salpêtrière, avec un syndrome méningé typique : raideurs, somnolence, troubles respiratoires, troubles vaso-moteurs.

La cuti se montra positive : papule de 5 mm. en 24 heures.

On n'entendait rien de net à l'auscultation.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montra la présence de 150 éléments au millimètre cube, avec albuminurie massive.

L'examen par la coloration de Ziehl ne permit pas de retrouver de bacilles de Koch.

L'enfant mourut 2 jours après son entrée dans le service, la radiographie avait permis de mettre en évidence, à la partie inférieure du lobe supérieur du poumon gauche un tubercule, de la grosseur d'un pois environ, à bords mal dessinés, mais assez réguliers, se continuant par un prolongement plus fin, mais nettement apparent, dirigé vers le hile.

La réaction ganglionnaire est au minimum, car la lésion est récente.

Il s'agit bien là de la lésion initiale, découverte de radiographie, confirmée par l'autopsie.

La réaction ganglionnaire.

Elle sera d'un diagnostic plus aisé car le plus souvent son volume dépasse de beaucoup l'importance de la lésion parenchymateuse initiale.

Les ganglions qui sont atteints correspondent aux territoires infectés, mais bientôt les divers groupes décrits par Baréty sont pris à leur tour.

Pratiquement les adénites peuvent être, suivant la classification de M. Bécère, divisées en 2 groupes : intra et extra-pulmonaires.

Nous n'insisterons pas sur celles du premier groupe : elles sont rares, de peu d'importance clinique, et le plus souvent nettement visibles à l'examen radiologique.

Plus intéressantes sont les adénites extra-pulmonaires : adénopathies médiastinales et adénopathies hilaires.

C'est dire que l'exploration devra porter sur 2 régions distinctes : le hile et la bifurcation trachéale.

Mais on conçoit que les ombres médiastinales ou hilaires peuvent être cachées par l'ombre cardiaque.

Donc cet examen devra se faire en deux positions : frontale et oblique antérieure droite, cette dernière permettant de voir l'espace clair médian de Béclière.

Malgré tout le diagnostic différentiel n'en est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire.

M. Chaperon a bien montré qu'on pouvait facilement prendre pour l'image de points calcifiés, le doublement de 2 ombres vasculaires, par entre-croisement de veines et d'artères pulmonaires. Et encore, il a bien montré que même à l'état normal, il existe des arborisations hilaires en éventail plus foncées, assez ténues, et qu'on les étiquette trop facilement : « épaissement de l'ombre hilaire, hile chargé, aspect flou du hile », toutes ombres dites pathologiques, qui demandent à être interprétées, et ne sont souvent que de simples ramifications vasculaires.

Notons qu'on pourrait encore prendre pour des adénopathies médiastinales, des ombres qui répondraient en réalité à un gros thymus, à un abcès de mal de Pott.

D'autre part, pour ce qui est des ombres hilaires,

MM. Rist et Levesque font justement remarquer que le hile radiologique représente autre chose que le hile anatomique : tout ce qui se projette au niveau du hile sur l'écran, n'appartient pas forcément au hile, et l'on peut avoir là les images de lésions qui sont seulement pré ou rétro hilaires.

Et par ailleurs, MM. Rist et Levesque, d'une part, MM. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Vasseur, d'autre part ont insisté sur la relative fréquence des localisations hilaires et juxta-hilaires de la tuberculose, quant à son foyer initial. M. Ribadeau-Dumas donne dans sa statistique portant sur 112 autopsies, 6 % des cas. M. Rist, reprenant de façon très précise des statistiques antérieures et particulièrement celle de Ghon, donne un pourcentage bien supérieur : 37 %.

Et l'aspect radiologique de ces images hilaires, qu'elles soient parenchymateuses ou ganglionnaires, est absolument identique. Rien dans le degré d'opacité, dans la forme, dans la situation par rapport à la bronche souche, ne permet d'affirmer avec certitude s'il s'agit des unes ou des autres.

Seule une image bien isolée, ou une image en sablier, telles que l'ont décrite MM. Ribadeau-Dumas et Maingot, permet de ne pas hésiter, la partie de l'ombre la plus rapprochée du hile répondant à l'ombre ganglionnaire.

Ainsi il est nécessaire d'établir de façon précise le siège des ombres ainsi observées : les ombres médiastinales répondant à une adénopathie, les ombres hilaires prêtant à discussion entre lésion parenchymateuse et ganglionnaire.

Ayant donc ainsi étudié leur topographie, considérons à présent leurs caractères particuliers :

Les ombres ganglionnaires paratrachéales occupent parfois tout le médiastin, l'élargissent en tous sens. Ce sont des ombres opaques mais inégalement, sans homogénéité. Leurs limites sont nettes le plus souvent, mais irrégulières, festonnées, polycycliques.

Dans l'ensemble, on a l'impression d'une masse formée d'éléments divers, en tous cas évolués à des degrés divers et ces aspects répondent en effet à une médiastinite qui unit les uns aux autres les ganglions caséifiés.

C'est dans les cas de ce genre que l'on voit le plus nettement les déviations de la trachée, parfois même un rétrécissement trachéal, car sur ce fond opaque se détache plus facilement la clarté trachéo-bronchique.

Les ombres hilaires constituent des taches plus souvent homogènes, mais aussi plus souvent floues, à contours plus ou moins précis, et se continuant fréquemment dans le parenchyme pulmonaire par des prolongements de forme variable.

Tantôt, c'est l'image dite en sablier que nous avons déjà signalée.

Tantôt, plus souvent peut-être, c'est une image triangulaire, dense et massive, à base hilaire, à sommet externe, s'enfonçant en coin en pleine clarté de parenchyme pulmonaire.

Tantôt enfin, ces taches hilaires se continuent par des traits sombres, avec des renflements plus opaques qui tranchent sur la transparence des lobes inférieurs du poumon, descendent parallèlement au bord du cœur,

jusqu'au diaphragme (Roux et Josserand), attirent celui-ci et lui donnent ainsi un aspect festonné (Maingot).

Tel est donc le syndrome clinique et radiologique commun, au moins grossièrement, aux diverses formes évolutives de la tuberculose du 1^{er} âge. Nous allons maintenant étudier isolément chacune de ces formes.

Formes généralisées ou mieux : à tendance extensive.

Nous l'avons dit, la tendance naturelle de la tuberculose à cet âge, c'est la dissémination, la réalisation donc d'une granulie aiguë ou chronique.

Mais cette dissémination peut être localisée : granulie pulmonaire, ou s'étendre à tout l'organisme : granulie généralisée.

I. — Granulie aiguë.

A. — FORME GÉNÉRALISÉE.

Elle peut-être primitive ou secondaire.

Primitive, elle apparaît comme fièvre de première infection et réalise le tableau de la tuberculose congénitale, dont nous donnerons plus loin une observation publiée par MM. Couvelaire, Valtis et Lacomme.

Secondaire, elle représente la terminaison d'une tuberculose aiguë ou chronique.

Quoi qu'il en soit, son début est insidieux : l'enfant devient triste, pâle, anorectique ; il a quelques crises

diarrhéiques. On observe une chute de poids plus ou moins importante. La température s'élève, irrégulière, instable, oscillante.

Puis l'évolution se précipite, on note parfois quelques signes pulmonaires : quelques râles disséminés.

Les signes digestifs deviennent plus importants : la diarrhée plus abondante, le ventre plus ballonné.

On note un gros foie, une grosse rate, de l'albumine dans les urines, des signes méningés plus ou moins nets et à la ponction lombaire, un liquide contenant rarement des bacilles de Koch, mais le plus souvent avec hyperlymphocytose et hyperalbuminose.

L'état général devient de plus en plus mauvais, et le nourrisson meurt en quelques jours dans le marasme.

C'est là le tableau classique de la granulie aiguë, tuberculose de primo-infection de Debré et Laplane.

Suivant la prédominance d'un symptôme, suivant l'allure générale de l'affection, il est classique d'en décrire quelques formes cliniques : formes typhoïde, de typho-bacillose, formes digestives, forme méningée, celle-ci peut-être plus particulièrement fréquente et surtout :

B. — FORME LOCALISÉE AU POUMON : GRANULIE PULMONAIRE AIGUE.

A vrai dire, il ne s'agit pas là de forme uniquement localisée au poumon, mais seulement à grosse prédominance pulmonaire.

Avec ou sans période prémonitoire, on constate un jour tous les signes d'une asphyxie rapidement mena-

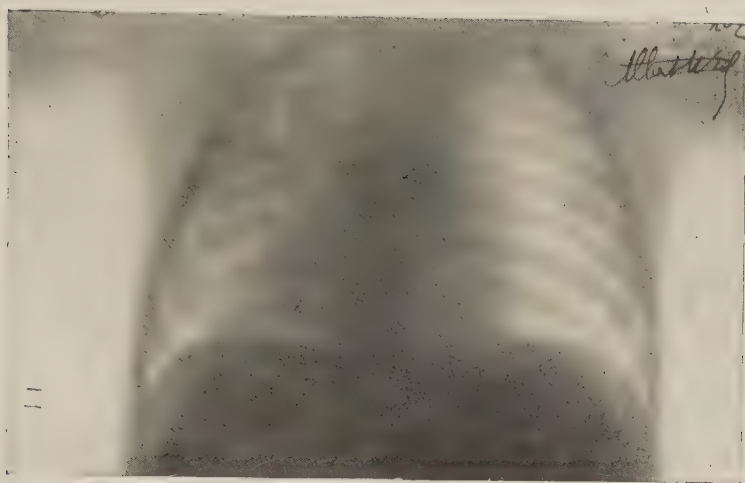


FIG. 3



FIG. 4

gante : une toux tenace, une dyspnée intense avec battement des ailes du nez, de la cyanose, de l'agitation, puis de la dépression, une température à 39°.

Quelquefois, des râles de bronchite disséminés, posant le diagnostic avec une bronchite capillaire.

D'autres fois, un foyer qui marque le point de départ. Des radiographies rapides montrent quelquefois de petites taches disséminées, arrondies, de dimension et de clarté inégales, isolées ou confluentes, parfois plus abondantes dans les lobes supérieurs et aux sommets.

En cas de marche rapide, la réaction ganglionnaire est au minimum.

La mort est rapide en quelques jours. La cuti-réaction a pu être négative.

Remarquons que grâce aux Rayons X, on a pu déceler quelques cas de granulie curable.

II. — Granulie chronique.

C'est la tuberculose généralisée chronique apyrétique de Marfan. Le début est insidieux, l'enfant est anémié, amaigri, il présente depuis longtemps une bronchite légère, mais tenace, sa peau est sèche, écailleuse, présentant parfois des tuberculides papulo-squameux ou papulo-nécrotiques.

On constate une polymicro-adénopathie importante.

L'enfant présente parfois quelques petits troubles digestifs. Son foie est ordinairement augmenté de volume. Et cependant, la température, quoique instable, ne dépasse pas 37-37°5. Parfois, un rare clocher à 38-38°5.

Et peu à peu, l'amaigrissement va augmenter, la cachexie devient de plus en plus évidente, et en un laps de temps extrêmement variable — au moins 1 mois, jamais plus d'un an — la mort va survenir par broncho-pneumonie, par accident de compression, par consommation lente et progressive le plus souvent posant les diagnostics de cachexie hypothrepsique d'origine digestive ou de broncho-pneumonie prolongée non tuberculeuse.

La cuti est toujours positive sauf à la période agonique. Dans certains cas, la radiographie a pu montrer un semis de granulations arrondies, d'opacité légère, à contours plus ou moins nets.

Formes localisées

I. — Formes graves.

A. — PNEUMONIE CASÉEUSE.

« Il s'agit d'une inoculation massive créant une pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire, parfois une pneumonie massive. C'est une lésion toujours mortelle, à évolution rapide » (Ribadeau-Dumas).

Son début est insidieux, mais son évolution assez rapide. Sa symptomatologie physique, assez imprécise, se réduit quelquefois à de simples modifications de la percussion.

De même, la symptomatologie fonctionnelle est assez réduite. Seul l'état général est touché et progressivement décliné. La cuti-réaction est positive.

Presque toujours c'est la radiographie qui fait le diagnostic :

Suivant le mode d'invasion, l'intensité de l'irruption bacillaire dans le parenchyme, il se constitue une acinite, une lobulite, ou une pneumonie lobaire ou même totale.

Et l'on conçoit qu'à l'écran, on trouve ainsi une image variable dans son étendue, dans son aspect, dans sa forme.

Si la lésion est limitée à un acinus ou à un groupe d'acini elle reproduit dans sa forme le territoire envahi et donne une image plus ou moins arrondie, à contours festonnés.

Si le territoire atteint est systématisé à un lobule ou à un lobe, il apparaîtra dessinant la forme du lobule ou du lobe pulmonaire et tranchant ainsi dans la clarté du parenchyme.

En tous cas, il va évoluer selon un double processus : il va en effet, à la fois s'étendre et se creuser d'une cavité.

S'il siège en plein parenchyme, il va s'étendre de haut en bas. S'il s'agit d'une lésion hilare, l'extension se fait de manière centrifuge, vers la périphérie. Ainsi dans l'observation suivante :

« Un enfant de 4 mois présente une ombre hilare droite assez floue à la périphérie. Les jours suivants, l'ombre gagne les zones avoisinantes des différents lobes pulmonaires et représente une tache opaque, rappelant un éventail ouvert. Puis le processus pneumonique gagnant sans cesse, apparaissent des cavités, chaque jour plus nombreuses et qui se disposent en gâteau de cire d'abeille.

A l'autopsie, un détail anatomique permet de se rendre compte du mode de cette dissémination : le tubercule s'était ulcéré et ouvert dans la grosse bronche droite.

On trouve également une grosse adénopathie caséuse hilaire.

Il est des cas d'ailleurs, où cette évolution est très rapide, véritablement catastrophique et M. Ribadeau-Dumas cite le cas d'un enfant chez lequel les lésions étaient stationnaires depuis 3 mois, et chez lequel en 24 heures, le champ pulmonaire du même côté est devenu entièrement sombre, avec des taches plus foncées encore par place.

Pour illustrer la description de cette forme caséuse, nous citerons une observation particulièrement typique.

« Un enfant de 6 mois est amené à l'hôpital parce que depuis 15 jours, il restait pâle sans raison apparente. Dans l'entourage immédiat de l'enfant, 2 personnes toussaient : une voisine et son père, ce dernier ayant déjà été soigné pour des lésions bacillaires.

Chez l'enfant, la cuti-réaction est positive.

Sur le front, le crâne, on trouve une série de petites saillies molles qui, ponctionnées, donnent un pus très riche en bacilles.

A l'examen stéthacoustique, rien de notable. Seule la percussion douce révèle une légère diminution de la sonorité sous la clavicule.

Par contre, les rayons X ont permis de constater la lésion tuberculeuse et sa marche ultérieure vers l'ulcération.

En 5 semaines, a évolué chez cet enfant une pneumonie caséuse, envahissant tout le poumon gauche et dont le ra-

mollissement par place aboutit à la formation d'une énorme cavité multiloculaire.

La 1^{re} radiographie (figure n° 2) montre dans les 2^e, 3^e et 4^e espaces intercostaux droits une ombre diffuse, d'intensité inégale, avec grosse adénopathie médiastine.

La 2^e épreuve (figure n° 3) révèle l'extension du processus pneumonique et au niveau des 2^e et 3^e espaces l'apparition d'une tache claire de la dimension d'un haricot.

Sur la 3^e radiographie (figure n° 4), on constate la rapidité de la marche des lésions : tout le poumon gauche est opaque et à la tache claire du début se sont ajoutées neuf autres taches, ici encore disposées les unes à côté des autres comme les alvéoles d'un gâteau de cire d'abeille.

Sur la 4^e épreuve (figure n° 5), les taches sont plus grandes, plus nombreuses, mais aussi plus floues. Il est probable que cette diminution de clarté répond à la présence de pus.

La dernière radiographie marquait la progression des lésions ulcéreuses, et sur le poumon droit, surtout en haut, on voyait se détacher des taches d'opacité inégale, de très petite dimension, et qui répondaient à des granulations.

B. — BRONCHO-PNEUMONIE TUBERCULEUSE.

Ici l'extension des lésions ne se fait pas par voie de continuité, mais par de véritables embolies bronchiques, et les lésions ainsi créées peuvent être limitées ou au contraire disséminées.

Ainsi naissent les si fréquentes broncho-pneumonies tuberculeuses de l'enfance : miliaires, acineuses, lobulaires.

Rien n'est spécial dans leur examen clinique : ici encore même imprécision des signes fonctionnels,

même pauvreté des signes physiques, même atteinte de l'état général.

En fait, c'est la radiographie qui fait le diagnostic de l'affection et de sa variété.

Fait assez curieux : lorsque les lésions sont discrètes et quel qu'ait été le point de départ, c'est au sommet que se trouve, au moins au début, le siège de ces lésions secondaires (Ribadeau-Dumas).

Le diagnostic de ces broncho-pneumonies tuberculeuses avec les broncho-pneumonies communes est très délicat, d'autant plus que la coexistence est possible.

Le début moins brutal, la température moins tendue, le pouls plus irrégulier et plus rapide, la polymicroa-dénopathie et surtout la cuti-réaction positive en sont les plus sûrs éléments.

Nous donnons ici (figure n° 6), une radiographie appartenant à M. Ribadeau-Dumas qui montre une très belle image d'une pneumonie caséuse du lobe supérieur droit, avec vaste caverne et d'une broncho-pneumonie secondaire avec multiples foyers acineux disséminés dans tout le poumon gauche et la moitié inférieure du poumon droit.

Ces formes pneumoniques, nous l'avons déjà vu à propos de la pneumonie caséuse, peuvent évoluer vers l'ulcération et réaliser de véritables formes ulcéro-caséuses : petites cavernes : 32, 37,70 % des cas ; grandes cavernes : 16, 17 % (Ribadeau-Dumas).

Les cavernes, rares avant 3 mois sont relativement fré-



FIG. 5

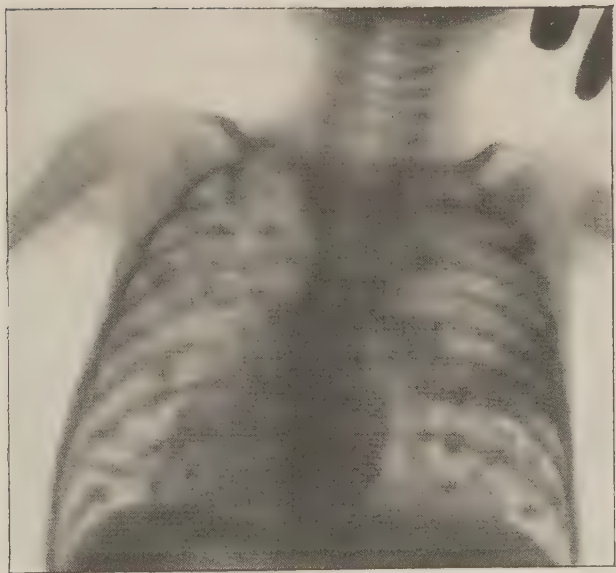


FIG. 6

quentes après cette époque, mais leur diagnostic est le plus souvent difficile.

Dans bien des cas, la matité est le seul signe réellement appréciable. Dans les cavernes du sommet, il est rare qu'on ne constate pas une notable diminution de la sonorité sous la clavicule. Cette matité est moins souvent retrouvée dans les cavernes de la base.

Ce n'est d'ailleurs pas la caverne elle-même, mais la lésion anatomique aux dépens de laquelle elle se forme qui suscite le changement de la sonorité normale.

L'auscultation reste parfois entièrement muette pendant toute la durée de l'évolution des lésions tuberculeuses.

Sur 11 cas de grosses cavernes, M. Ribadeau-Dumas ne constata que 5 fois des signes répondant à une altération pulmonaire : râles caverneux (1 fois), râles sous-crépitants (2 fois), abolition du murmure vésiculaire (2 fois) ; chez 7 enfants, il existait une matité restreinte.

C'est dire combien le diagnostic peut-être difficile, diagnostics positif et différentiel avec une broncho-pneumonie, une pleurésie interlobaire et que, le plus souvent, ces cavernes ne sont que des découvertes de radiographie.

Ces cavernes se présentent sous diverses formes : tantôt la perte de substance se produit aux dépens du tubercule initial ; tantôt, il y a production d'une cavité plus ou moins étendue, constituant une véritable caverne. Et cette origine même commande la forme de la cavité.

Lorsque la caverne se produit aux dépens du tuber-

cule d'inoculation, elle est unique, petite, limitée par le contour même du tubercule et constitue une tache claire perdue dans l'opacité avoisinante ou bordée par le contour net d'une paroi opaque. Elle apparaît souvent appendue à une bronche dont on suit aisément la ligne claire.

Lorsqu'elle se développe par suite de l'ulcération d'une masse pneumonique, elle reste rarement unique et l'on trouve (c'était le cas de l'observation que nous avons citée tout à l'heure, correspondant à la figure n° 5), dans la masse pneumonique opaque, une série de taches plus claires, à bords souvent déchiquetés, plus ou moins voisines les unes des autres, plus ou moins grandes et pouvant réaliser ainsi les diverses images dites en « mie de pain » en « nid d'abeilles ».

Nous reproduisons ici (planche n° 8) une très belle image de cavernes pulmonaires, disposées comme « les alvéoles d'un gâteau de cire d'abeilles ».

Il s'agissait d'un enfant de père tuberculeux chez lequel, on constata pour la 1^{re} fois à l'âge de 3 mois, une tuberculose ganglio-pulmonaire avec cuti-réaction positive ne donnant aucun signe physique, mais à la radiographie, une ombre assez floue, irradiant du hile, comme un éventail déployé, image de ce que M. Ribadeau-Dumas appelle la tuberculose hilaire rayonnante (figure n° 7). Cette lésion, suivie par des radiographies successives, augmenta pendant quelques mois, se manifesta localement par quelques râles ronflants et sibilants disséminés et surtout par une irrégularité thermique et pondérale, par quelques troubles digestifs qui retenaient l'attention.

Puis, cette tuberculose hilaire sembla régresser : l'enfant

reprenait du poids et des forces, sa température était plus stable, la radiographie montrait une image nettement moins importante, plus claire, moins dense.

Mais, à la suite d'un traitement intempestif, l'allure grave reparut, plus grave encore : la chute de poids fut impressionnante ; près d'un kilog en 8 jours, la température monta à 39° et s'y maintint, légèrement oscillante.

La région biliaire et le lobe inférieur droits sont alors le siège d'un gros souffle à timbre cavitaire, avec râles métalliques.

Pas de matité, mais au contraire une exagération de la sonorité.

Et à la radiographie, l'image que nous joignons à cette observation (figure n° 8) avec ses cavernes multiples irrégulières de taille et de forme, assez serrées les unes contre les autres, réalisant une image typique.

L'enfant mourut 1 mois environ après le début de sa poussée.

Cette évolution rapide et rapidement fatale est d'ailleurs la règle, soit du fait de l'extension locale de la tuberculose soit du fait d'une autre localisation : méningite surtout.

Formes bénignes

Mais à côté de ces formes graves de tuberculose pulmonaire caséeuse, il existe, encore que rarement, des épisodes plus ou moins aigus : poussées pneumoniques, tuberculoses congestives, spléno-pneumonies qui, quelle que soit l'intensité des manifestations fonctionnelles ou des symptômes physiques qu'ils déterminent, comportent un pronostic infiniment moins grave, au moins immédiatement.

Il semble qu'il s'agisse là de réactions congestives ou spléno-pneumoniques développées autour d'un tubercule, ce que M. Ribadeau-Dumas décrivait dès 1919 sous le nom de « réactions péri-tuberculeuses » avant de parler en 1923, de « la forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire. » C'est encore ce que Eliasberg et Neuland nomment l'infiltration épituberculeuse, Woringer l'infiltration pulmonaire chronique, Tendeloo l'infiltration collatérale.

Ce sont là, d'ailleurs, des faits comparables aux processus pneumoniques, si fréquents au cours de la tuberculose comme l'a montré le P^r Tripier, de Lyon, et comparables aussi aux foyers pneumoniques bacillaires curables de l'adulte de Bezançon et Braun.

Mlle Odier en a fait récemment, dans une thèse remarquable, inspirée par M. Debré, sur « les formes curables de la tuberculose du nourrisson » une description excellente.

Cliniquement, le début en est des plus variables.

Tantôt contemporaine de la 1^{re} cuti-réaction positive, tantôt ne survenant qu'après une phase plus ou moins longue d'infection latente, cette poussée évolutive peut avoir un début brutal ou insidieux.

Le plus souvent, il est progressif : c'est un nourrisson pâle, triste, mou, abattu, qui pousse mal, et qui fait de la température.

Celle-ci, d'abord légère, va progressivement croissant, atteignant même 39-40°, plus ou moins régulière.

En même temps, apparaissent de la toux, parfois co-

queluchoïde, un certain degré de dyspnée. En fait, ces signes respiratoires sont extrêmement frustes.

C'est l'atteinte de l'état général qui attire l'attention, les perturbations de la courbe de température, qui monte et de la courbe de poids, qui tombe.

On fait une cuti-réaction : elle est franchement positive.

Et d'ailleurs, l'examen physique de l'appareil respiratoire, en opposition avec cette symptomatologie fonctionnelle pauvre, va montrer des signes physiques très nets, cliniques et radiologiques, que nous allons étudier et voir évoluer successivement.

Signes cliniques.

— Tantôt ce sont de simples râles de bronchite diffuse : ronflants et sibilants disséminés.

— tantôt ce sont les signes d'un foyer de congestion, submatité plus ou moins étendue, respiration soufflante, râles fins à l'inspiration.

— tantôt encore, mais exceptionnellement, les signes réalisent un syndrome pseudo-cavitaire.

— tantôt enfin, et plus souvent ce sont les signes plus nets d'une spléno-pneumonie.

Chez un enfant dont la température est élevée à 39° ou 40° à cuti-réaction positive, on constate des signes pseudo-pleurétiques, une matité de bois, franche, évidente, avec abolition du murmure vésiculaire, parfois un souffle rude bronchique.

On fait le plus souvent le diagnostic d'épanchement

pleural purulent, et cependant plusieurs signes viennent l'infirmier :

le siège, le plus souvent apical ;

la matité qui respecte l'espace de Traube ;

le foie, le cœur qui ne sont pas déplacés ;

les ponctions exploratrices surtout, qui jamais ne retirent de liquide.

Signalons que dans certains cas, la ponction du poumon a permis de retrouver le bacille de Koch dans la gouttelette de sérosité retirée.

Deux diagnostics alors pourraient être portés, entre lesquels on hésite : la pneumonie caséeuse, la spléno-pneumonie.

La radiographie même ne saura les départager et seule l'évolution pourra le faire, évolution régressive, clinique et radiologique, celle-là précédant celle-ci.

Plus l'affection parut sérieuse d'emblée, plus la période de régression sera prolongée.

La température reste longtemps élevée, la courbe des poids longtemps irrégulière, mais peu à peu l'appétit revient, la pâleur disparaît, la toux devient moins fréquente. Surtout les signes physiques s'éternisent, mais pourtant on constate que peu à peu la matité devient à la fois moins importante et moins étendue, en même temps que le murmure vésiculaire devient de mieux en mieux perçu.



FIG. 7



FIG. 8

Signes radiologiques.

Ils sont encore plus importants.

La forme curable de la tuberculose du nourrisson se présente à l'écran sous 2 formes.

Tantôt, on trouve en une zone quelconque du poumon, une tache plus ou moins opaque, mal limitée, aux contours estompés, plus ou moins réguliers, se prolongeant quelquefois vers le hile.

Puis sur cette opacité relativement homogène, vont se former et se détacher des taches plus sombres. Bientôt, l'ombre primitive va devenir de plus en plus floue, ira jusqu'à disparaître et il ne restera, témoin de l'infection que les petites taches noires, encre de chine, reliquats calcifiés.

D'autres fois, l'ombre est diffuse, dégradée du centre vers la périphérie, mais mieux systématisée, occupant un lobe, un segment de lobe, ou envahissant le poumon entier, prenant quelquefois un aspect triangulaire, réalisant parfois une ombre bien homogène, bien limitée par une courbe rappelant celle de Damoiseau : ombre pseudo-pleurétique.

D'autres fois, une ombre triangulaire (Paisseau) rappelant le triangulaire pneumonique de Weill.

Quoiqu'il en soit, au bout d'un temps variable, des semaines, des mois ou des années (les signes radiologiques sont plus tenaces encore que les signes cliniques), cette ombre devient de moins en moins nette, perd son

aspect floconneux, se réduit progressivement tandis que son noyau central se précise au contraire, jusqu'à réaliser ces petites taches noires, encre de Chine, faisant corps avec le parenchyme pulmonaire, nettement arrondies, ou de contours polycycliques, ne dépassant que rarement les dimensions d'un grain de chènevis : ce sont « les cicatrices du chancre ».

Remarquons d'ailleurs qu'à la première radiographie, on ne peut nullement préjuger de l'évolution ultérieure et que les images les plus graves en apparence sont susceptibles de régresser.

M. Ribadeau-Dumas suit, depuis 3 ans, un enfant qui présentait au-dessus de la grande scissure droite, une condensation extrêmement opaque, à bord nettement tranchés, et dans la partie moyenne une clarté à contours déchiquetés, ayant les caractères d'une caverne tuberculeuse. Des radiographies faites tous les 6 mois montrèrent de la périphérie vers le hile, une disparition progressive de l'ombre, réduite après 2 ans 1/2 à une tache arrondie très opaque, située un peu en dehors du hile : on ne voit plus trace de caverne.

Pour illustrer cette forme clinique, sinon très fréquente, du moins particulièrement importante à connaître, nous allons résumer tout d'abord l'observation princeps de M. Ribadeau-Dumas, absolument typique :

Un enfant, élevé au sein, est confié à 9 mois à une domestique toussant et crachant, et ayant, au moment où l'enfant tombe malade, les signes nets d'un ramollissement bacillaire du sommet droit.

En août 1913, à 12 mois l'enfant est vu pour la première fois. Il perd du poids d'une façon continue et a une tempé-

rature à 40°. A l'examen, on trouve, au sommet droit, une matité absolue avec disparition complète du murmure vésiculaire ; mais pas de déplacement d'organes, une très légère sonorité à la base.

L'état général est très atteint. La température reste élevée et ne commence à tomber qu'au bout de 3 semaines. A partir de ce moment, la matité diminue progressivement d'étendue, mais très lentement.

L'enfant continue à maigrir. Sa cuti-réaction est fortement positive.

Il commence à tousser et présente quelques signes d'adénopathie trachéo-bronchique.

Puis il est revu en 1919, 6 ans après le début. Il est grand, fort, bien portant. Percussion et auscultation ne montrent rien d'anormal. L'enfant peut être considéré comme guéri et en 1923, cette guérison ne s'était pas démentie.

Les radiographies rendent parfaitement compte de l'évolution de la lésion pulmonaire.

En 1913, on note une opacité diffuse, dense, homogène, plus sombre au centre, du côté droit. Il est impossible d'isoler une ombre ganglionnaire.

En 1919, le poumon est parfaitement clair, on aperçoit seulement les ombres radiculées du pédicule bronchique inférieur droit. Toutefois, vers l'aisselle, se détachent 2 points noirs encre de Chine, qui font corps avec le parenchyme et suivent les mouvements respiratoires.

Ainsi dans la première radiographie, lésion diffuse étendue à tout le poumon. Dans la 2^e, reliquat lésionnel, ayant les caractères d'un petit tubercule calcifié.

Nous publions ici (figures 9-10-11) les radiographies successives (la 1^{re} prise en décembre 1926, la 2^e en décembre 1927) d'un enfant amené à l'âge de 2 ans pour toux, fièvre, développement lent, pâleur, atonie et anorexie.

A l'examen : matité suspendue à la partie moyenne du p^{ou}mon droit, avec diminution du murmure vésiculaire.

A la radio une grosse ombre, occupant la plus grande partie du lobe moyen droit, ombre opaque, mais peu homogène, à contours assez flous.

Peu à peu, en quelques mois les signes cliniques ont disparu. L'enfant a repris du poids, sa température est tombée à la normale.

Les signes radiologiques mettent plus de temps à disparaître. Un an après la 1^{re} radiographie, une seconde montre une ombre moins étendue, comme rétractée vers le hile, encore opaque, mais moins diffuse.

Un an plus tard, l'ombre est encore moins étendue, moins opaque, moins homogène et l'on voit apparaître sur le fond gris, 2 taches plus noires, ébauches du reliquat lésionnel.

Tuberculoses externes

Si nous réunissons sous cette étiquette la forme ganglionnaire généralisée et l'ancienne scrofule, et si nous les désignons de ce nom : « tuberculoses externes », c'est seulement pour mettre en évidence leur caractère essentiel, à savoir : leurs manifestations physiques périphériques immédiatement apparentes.

I. — Forme grave.

C'est la forme ganglionnaire généralisée isolée par Sevestre et ses élèves Lesage et Pascal.

Elle est rare, se caractérise essentiellement par des adénopathies énormes et disséminées.

A ces ganglions périphériques, correspond une adé-

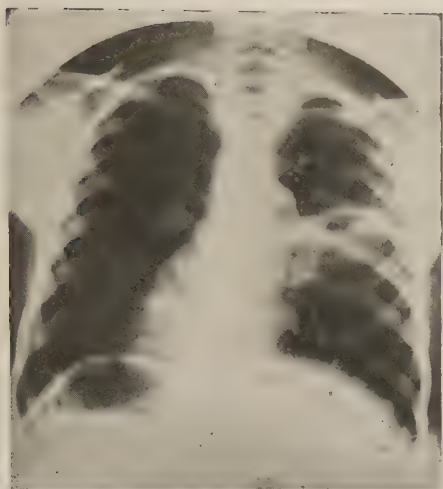


FIG. 9



FIG. 10



FIG. 11

nopathie trachéo-bronchique profonde. mais celle-ci reste le plus souvent latente, sans manifestation fonctionnelle, découverte d'examen clinique ou radiologique.

On constate au cou, aux aines, aux aisselles des intumescences ganglionnaires plus ou moins volumineuses, souvent énormes.

Cette polyadénopathie reste le plus souvent le seul symptôme de l'affection. La température reste longtemps normale.

A la longue, cependant, elle s'élève, devient irrégulière, l'enfant maigrit, se cachectise et meurt en 10 mois, un an, à moins d'être enlevé, brusquement, en quelques jours, au cours d'une poussée granulique, ou d'une méningite.

Quelquefois cependant, l'adénopathie hilare est assez importante pour perdre sa latence habituelle, et se traduit alors par quelques signes de compression, ébauche d'un syndrome médiastinal : toux coqueluchoïde, cornage expiratoire, circulation collatérale plus ou moins importante, dyspnée paroxystique ou continue.

Ce sont des cas de ce genre qui posent le diagnostic avec une hypertrophie thymique, un abcès du médiastin, une paralysie des dilatateurs de la glotte, le stridor congénital de Variot, voire avec une crise d'asthme.

Mais la cuti-réaction qui est positive, la radioscopie qui montre l'adénopathie hilare, aident à porter le diagnostic juste.

II. — **Forme bénigne.**

C'est la scrofule, dont la symptomatologie est depuis longtemps connue, mais dont l'étude a été reprise ces dernières années par M. Marfan, et consignée dans la thèse de Mlle Odier.

Elle est relativement rare pendant les deux premières années de la vie, mais quelques-unes de ses manifestations, peuvent accompagner une des formes cliniques que nous avons étudiées et ajouter ainsi un élément supplémentaire au diagnostic positif.

Parmi toutes ces manifestations, les unes sont sûrement tuberculeuses (gommes, adénites, tumeurs blanches, spina ventosa), les autres le sont probablement (manifestations cutané-muqueuses). Mais quoiqu'il en soit, leur coexistence est trop fréquente et trop flagrante pour ne pas permettre de les ranger dans une même variété clinique.

Les tuberculoses cutanées sont fréquentes : tuberculides papulo-squameux et papulo-nécrotiques, lichen scrofulosorum. Elles sont longues à guérir, et laissent souvent derrière elle une cicatrice, parfois indélébile.

La kératite phlycténulaire est également assez fréquente, curable si elle est superficielle, laissant une taie indélébile si elle est profonde.

La rhinite chronique catarrhale n'est pas rare non plus avec son écoulement purulent, la tuméfaction de la lèvre supérieure, qui est ulcérée et croûteuse, qui saigne facilement.

Les adénites chroniques, et particulièrement les

adénites cervicales, d'abord mobiles et indolores, puis ramollies, empâtées, fistulisées, constituent les classiques « écrouelles ».

Les localisations osseuses et articulaires : spina ventosa, arthrite purulente, mal de Pott, abcès froid, ostéite symétrique des os plats du crâne ont également une grande valeur séméiologique.

Et ce sont tous ces éléments, réunis ou disparates, qui permettent de caractériser l'habitus extérieur de l'enfant scrofuleux, chez lequel on trouve, par ailleurs, une cuti-réaction positive, parfois même très intense, et qui témoignerait ainsi d'un état particulier d'allergie, d'hyperergie (Ranke).

Toutes ces manifestations d'ailleurs « sont compatibles avec un bon état général, et guérissent souvent sans que le malade ait présenté ou présente plus tard des signes de tuberculose pulmonaire » (Marfan).

Peut-être même confèrent-elles « au sujet qui les porte un certain degré de résistance à la tuberculose » (Marfan).

Citons enfin parmi les variétés possibles de tuberculose évolutive du nourrisson :

LA TUBERCULOSE PLEURALE. — Anatomiquement commune, rare cliniquement. C'est exceptionnellement une pleurésie avec épanchement. Dans ces cas, presque toujours le liquide est purulent, dû à une infection secondaire, pneumococcique le plus souvent (Netter).

Dans la règle c'est une pleurésie sèche, localisée à l'interlobe par exemple, et visible seulement à l'examen radiologique, sous forme d'une scissurite, soit simple ligne noire, image en ficelle, traçant le trajet de la scissure, soit bande plus large, d'une coloration gris foncé ou noire, homogène, soit même triangle pseudo-pneumonique, mais à base médiastinale.

Ces scissurites ne sont pas très fréquentes, elles passent facilement inaperçues, mais n'en ont pas moins une valeur séméiologique considérable. La plupart des auteurs admettent que ces pleurites constituent la participation de la plèvre au processus d'inflammation spécifique, irradiant d'un tubercule d'inoculation ou d'une adénopathie tuberculeuse.

LE PNEUMOTHORAX TUBERCULEUX est extrêmement rare, beaucoup moins fréquent en tout cas que le pneumothorax secondaire à une broncho-pneumonie, une pleurésie purulente ou une coqueluche.

Les cas observés par Bourne, Debré et Laplane, Mouriquand, Bernheim et Charleux, se sont tous terminés par la mort.

TUBERCULOSES NON EVOLUTIVES

Nous en étudierons 2 variétés :

L'une, non évolutive en apparence : c'est la forme latente ; l'autre, non évolutive en fait, c'est la forme floride.

I. — Forme latente.

Il s'agit d'un nourrisson chez lequel, sans raison spéciale, par système ou par hasard, on a fait une cuti-réaction. Contre toute attente, elle s'est montrée positive.

Et cependant, l'enfant semble tout à fait normal. Sa courbe de température, sa courbe de poids ne sont nullement perturbées, son teint est frais, son œil vif, son appétit normal.

L'examen physique le plus souvent ne montre rien, ou à peine de légères anomalies de percussion ou d'auscultation : une petite zone de submatité interscapulo-vertébrale, une respiration un peu soufflante.

L'examen radiologique par contre est plus net, et à l'écran fluorescent, on trouve les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique.

Et un interrogatoire plus serré, un examen plus minutieux de l'entourage, vont permettre de déceler le contaminateur.

Dans la suite d'ailleurs, quelques semaines ou quelques mois après, une manifestation extérieure plus précise : une lésion osseuse ou articulaire, ou pulmonaire — plus souvent encore peut-être une méningite — vont confirmer encore le diagnostic posé de tuberculose et démentir celui de forme floride. Ce sont là des formes seulement latentes, stabilisées à leur origine, seulement en apparence, et qu'il ne faut pas se hâter d'appeler « formes non évolutives ».

M. Ribadeau-Dumas a particulièrement insisté sur cette forme et sur la nécessité d'un examen minutieux et scrupuleux, clinique et radiologique, chez les nourissons que l'on voit pour la 1^{re} fois.

II. — **Forme floride.**

C'est dire que l'élément essentiel de la forme floride, individualisée par MM. Debré et Joannon en 1922, c'est l'épreuve du temps.

Ici aussi, la positivité de la cuti-réaction a été une véritable surprise.

Mais par contre, l'examen clinique le plus fin, l'examen radiologique le plus minutieux, n'ont permis d'ajouter un seul élément à ce seul signe de tuberculose : la cuti-réaction positive.

Et pendant les mois, les années qui suivent, l'enfant ne présentera aucune manifestation de tuberculose —

sera devenu — ou mieux, resté un enfant normal dans sa taille, dans son poids, dans sa résistance aux diverses infections et même aux maladies dites anergisantes.

Mademoiselle Odier, dans la statistique importante publiée dans sa thèse, statistique portant sur 230 enfants infectés, pendant les 18 premiers mois, mais ne faisant pas le départ entre forme latente et forme floride, donne les résultats suivants :

184 enfants vivants et bien portants avaient au dernier examen atteint les âges ci-dessous :

13 enfants avaient 7 ans			
21	»	»	6 ans
16	»	»	5 —
30	»	»	4 —
46	»	»	3 —
42	»	»	2 —
10	»	»	18 mois
4	»	»	12 —
2	»	»	9 —

Mademoiselle Odier a cherché à préciser l'avenir de ces enfants et elle a constaté que sur 180 enfants, présentant une forme floride de tuberculose, observés pendant plusieurs années, et mis à l'abri des contagions, sur ces 180 enfants, 21 seulement, donc 16 o/o, avaient présenté des manifestations tuberculeuses :

6 porteurs de tuberculose osseuse ou articulaire étaient vivants.

15 avaient présenté des formes mortelles :

7	étaient	morts	de	méningite
5	—	—	de	broncho-pneumonie
2	—	—	de	granulie
1	—	—	de	péritonite tuberculeuse

Les enfants morts de méningite étaient morts avant ou à 4 mois.

Les enfants morts de broncho-pneumonie étaient morts avant ou à 6 mois.

Les enfants morts de granulie étaient morts avant ou à 11 mois.

L'enfant mort d'une péritonite était mort à 10 mois.

Quant aux 6 enfants vivants mais tuberculeux, ils avaient présenté leur coxalgie ou leur abcès froid avant 15 mois.

En somme, toutes ces manifestations tuberculeuses sont survenues précocément et peut-être conviendrait-il de faire entrer les cas dans lesquels elles sont survenues, plus dans le cadre des formes latentes que dans celui des formes florides dans lesquelles, nous devons le répéter, la notion essentielle est celle de durée.

Toutes ces formes que nous venons de décrire sont le fait de tuberculoses contractées au cours des premiers mois de la vie.

Il est des cas, rares à la vérité, mais certains, de tuberculose congénitale.

TUBERCULOSE CONGÉNITALE

Les cas certains sont facilement dénombrés. En 1908, Péhu et Chalier, n'en signalaient que 38.

Notre maître M. le Professeur Couvelaire, en a publié l'année dernière, avec MM. Valtis et Lacomme, une observation particulièrement pure et probante.

« Il s'agissait d'une femme âgée de 25 ans, tuberculeuse avérée (mais n'ayant présenté jusque-là que des accidents de tuberculose osseuse et articulaire) qui entra à la clinique Baudeloque, au 8^e mois de sa gestation avec un état général médiocre...

Dans le service, elle ne tarda pas à présenter des accidents qui firent penser à une méningite tuberculeuse, diagnostic confirmé par un examen oculaire, par l'évolution et ultérieurement par l'autopsie.

Elle n'eut, par ailleurs, aucun réveil apparent de ses anciens foyers osseux, rien autre chose dans ses poumons que quelques granulations réparties dans les 2 sommets.

La malade a été alitée à peu près un mois, et les phéno-

mènes méningés se sont montrés 13 jours avant l'extraction de l'enfant, qui fut faite par opération césarienne, 48 heures avant la mort de la mère, avec laquelle il ne fut jamais en contact.

L'enfant pesait 2750 grammes et ne présentait extérieurement rien d'anormal. Le placenta pesant 560 grammes, était également, macroscopiquement normal.

Cet enfant a vécu 19 jours. Pendant 16 jours sa courbe de poids n'a présenté que des particularités légères : peut-être la chute de poids a-t-elle été anormalement importante, peut-être malgré une alimentation suffisante au lait de nourrice, la courbe a-t-elle été un peu irrégulière. Toujours est-il qu'à partir du 16^e jour, l'enfant diminue de poids et meurt le 19^e jour.

La température à 36° pendant les 3 premiers jours, a été régulièrement en plateau du 4^e au 16^e. Elle est montée à 38° le 17^e jour à 38°5 le 18^e.

Cette élévation thermique des 2 derniers jours et la chute de poids ont coïncidé avec l'apparition de quelques signes stéthoscopiques : râles disséminés dans les 2 poumons et prédominant du côté droit.

La cuti-réaction, pratiquée le 47^e jour, avait été négative.

Et à l'autopsie, on trouva de très fines granulations disséminées sur les 2 poumons. Les ganglions du hile avaient un aspect normal.

L'examen microscopique a montré une alvéolite pure avec présence de nombreux bacilles intra alvéolaires.

L'examen bactériologique a décelé de nombreux bacilles, à l'examen direct, dans le poumon, dans les ganglions du mésentère, du hile du foie et de la rate.

Les inoculations ont déterminé chez le cobaye des lésions tuberculeuses typiques ».

Par ailleurs, il faut également, nous semble-t-il, faire entrer dans le cadre des tuberculoses congénitales, ces

cas d'enfants de tuberculeuses, mourant au cours du 1^{er} mois, avec un syndrome très particulier auquel M. Couvelaire a donné le nom de « syndrome de dénutrition progressive ».

Ce sont des enfants dont la chute de poids initiale n'a semblé nullement pathologique, mais chez lesquels la courbe de poids est restée constamment descendante. Et ces enfants meurent « s'éteignent lentement comme une lampe qui n'a plus d'huile ».

La mort semble inexplicquée, mais chaque fois que l'autopsie a été possible, on s'est trouvé en présence de formes filtrantes de bacilles tuberculeux, et l'inoculation des organes au cobaye a décelé la présence de bacilles acido-résistants.

PRONOSTIC

On conçoit d'après la difficulté fréquente du diagnostic dans les formes cliniques que nous venons d'étudier combien le pronostic peut-être difficile à porter en cas de tuberculose du nourrisson.

Avant la connaissance de la réaction de Von Pirquet, les statistiques anciennes, basées seulement sur les autopsies étaient naturellement effroyablement pessimistes et donnaient une mortalité de 100 %.

La cuti-réaction a permis d'améliorer à la fois le diagnostic et le pronostic de l'affection.

En 1911, Von Pirquet, pour les enfants de moins d'un an, donne un chiffre déjà plus bas : 90 %, et Pollack, seulement 82,7 %.

— Hahn en 1912, 77,3 %, et M. Ribadeau Dumas en 1913, 84 % (statistique de l'hôpital Trousseau).

Plus récemment, Rudolf Oswald donne le chiffre de 65,48 %.

Quelques enfants ont pu être suivis jusqu'à 8 ans. On obtient ainsi les résultats suivants :

Enfants de moins d'un an,	mortalité : 86,49 %
Enfants de 1 à 2 ans,	mortalité : 10,81 %
Enfants de 2 à 3 ans,	mortalité : 2,7 %

D'emblée donc, on voit qu'il est une règle, basée sur l'empirisme, à la fois d'une valeur certaine et d'une pratique facile : c'est ce que MM. Léon Bernard et Debré ont appelé la règle de l'âge.

Plus l'enfant est jeune, plus sa tuberculose est grave, c'est la règle essentielle, celle que nous avons énoncée en tête de ce travail, et sur laquelle tous les auteurs sont d'accord : « les chances de guérir sont d'autant plus grandes que l'enfant a été contaminé à un âge plus avancé ».

Mme Dora Mantoux, dans le service de M. le Professeur Marfan trouvait 75 % de mortalité pendant les 6 premiers mois, 54 %, pendant les 6 suivants 40 % de 12 à 18 mois, 28 % de 18 à 24 mois.

Mlle Odier, dans sa thèse, donne les chiffres suivants :

de 0 à 3 mois :	70 %
de 3 à 6 mois :	51,4 %
de 6 à 9 mois :	44 %
de 9 à 12 mois :	20,27 %
de 12 à 18 mois :	6 %
de 18 à 24 mois :	7,3 %

A cette règle de l'âge, MM. Léon Bernard et Robert Debré en ont ajouté plusieurs autres.

Deux également empiriques : c'est la règle de « durée de contact » et celle de « durée de survie après cessation de contact. »

Le plus souvent, la tuberculose du nourrisson est due à une contamination de foyer « d'ordre familial et do-

mestique ». Plus rarement, il s'agit d'une contamination accidentelle, fortuite.

La 1^{re} est une contagion durable, continue, la deuxième, une contagion passagère, et il semble que plus le contact fût prolongé, plus la tuberculose sera grave.

Quant à la règle de « durée de survie après cessation de contact » elle est moins certaine, et surtout moins constante. « Pratiquement on peut dire que quand chez un nourrisson séparé de tout contact tuberculeux depuis 6 semaines, la tuberculose est restée complètement latente, il a de grandes chances de survie durable » (Mademoiselle Odier.)

Enfin pour les autres règles, édictées par MM. Léon Bernard et Debré, « règle de la puissance de contact », d'où découle celle « de la période ante-allergique », elles sont basées essentiellement sur des faits expérimentaux, des observations de laboratoire, transposées en clinique humaine.

« La mise en application de ces lois sur une aussi large échelle, dit Mademoiselle Odier, a réalisé une véritable expérience dont l'intérêt scientifique est considérable : si les notions théoriques sur lesquelles elles sont basées étaient fausses, l'expérience n'aurait pas manqué de leur donner un démenti brutal ». Ce démenti n'a pas été donné. Mais en pratique, il est souvent difficile d'établir le degré de contagion possible, « la puissance de contact ».

Sans doute est-il des cas où l'on sait qu'on se trouve en présence d'une tuberculose ouverte bacillifère.

Sans doute sait-on aussi d'autres fois qu'il s'agit d'une

vieille lésion fibreuse, ne s'accompagnant qu'à peine d'une expectoration pauvre en bacilles.

Sans doute, connaît-on parfois le degré d'intimité du contaminateur et du nourrisson contaminé.

Mais combien plus souvent peut être, la tuberculose est-elle méconnue ou étiquetée « bronchite chronique ou emphysème ».

C'est dire combien il peut-être difficile en pratique de tenir compte de cette « qualité ou quantité de contagion. »

Reste « la règle de la période ante-allergique ».

Expérimentalement on savait que l'inoculation d'une dose connue de bacilles à un cobaye, permettait de voir apparaître chez lui une lésion objective, mais cette lésion n'apparaissait qu'au bout d'un certain temps, variable d'ailleurs avec la quantité de bacilles injectée, et plus l'infection avait été importante, plus tôt la réaction apparaissait.

Il en est de même chez l'homme. Plus la contamination est massive, plus la période d'incubation, ce que MM. Debré et Jacquet ont nommé la période pré-allergique, est courte. La durée de la période pré-allergique varie en raison inverse de la puissance de contagement.

Cette période d'incubation chez l'homme varie entre 6 jours et 4 mois ; en moyenne, elle est de 20 à 30 jours.

Lorsque l'enquête étiologique permettra de retrouver (ce qui n'est possible qu'en cas de contamination accidentelle, ou de séparation) la date du contagement, la date d'apparition de la première cuti-réaction positive permettra de porter un pronostic.

Mais on conçoit combien en pratique, il peut être difficile de déterminer la date de la contamination.

Ces règles énoncées, admises ou discutées, considérons les autres éléments possibles de pronostic : cliniques, radiologiques et biologiques.

Eléments cliniques.

Sans doute une température élevée ou largement oscillante, une chute de poids progressive, un état général déficient, sont-ils de très mauvais indices pronostiques.

Sans doute aussi des signes fonctionnels impressionnants, une compression médiastinale manifeste, ou encore des signes physiques très étendus, ne peuvent-ils faire présager qu'une évolution peu favorable.

Et cependant, nous avons vu en étudiant les formes curables combien peuvent être importantes les manifestations physiques, fonctionnelles et générales, et combien complète pourtant la guérison.

Ainsi plus que la constatation des signes, c'est leur évolution qui a une valeur pronostic. Et même alors, ne peut-on se prononcer avant des mois et même des années. Nous avons vu quelle pouvait être la brutalité du réveil d'une tuberculose qui semblait en voie de régression, et nous ne pouvons ignorer non plus la possibilité du phénomène de réactivation de la lésion.

Il s'agit alors d'enfants de bonne apparence, qui meurent d'une méningite tuberculeuse, ou d'une phtisie pulmonaire à marche rapide.

Eléments radiologiques.

Les mêmes arguments se retrouvent quand on veut étudier la valeur pronostique des examens radiographiques.

Nous avons vu que dans certaines formes curables, des lésions aussi graves en apparence qu'une granulie et qu'une caverne pouvaient régresser puis disparaître, sans que rien ait pu le faire prévoir.

Il n'est guère possible non plus d'attacher aux temps de résorption des ombres, une valeur absolue.

Cette vitesse de régression est difficile, sinon impossible à prévoir : elle demande suivant les cas des semaines, des mois ou des années.

On ne peut tirer non plus aucun argument de l'étendue de la régression ; et la persistance définitive d'une ombre légère ne comporte pas par elle-même un mauvais pronostic.

Et en somme, la radiologie est un excellent moyen pour suivre l'évolution de la tuberculose, par des examens faits en série continue, mais c'est un moyen qui ne permet guère de préjuger de cette évolution.

Et le professeur Gorter, de Leyde, à la fin d'un tout récent article sur le diagnostic de l'activité de la tuberculose, conclut :

« Or, la conclusion n'est pas bien flatteuse pour elle (la radiologie). Dans maints cas, les données de la radiologie permettent de créer une base plus solide à une opinion sur l'activité d'un processus tuberculeux du poumon ou du hile ; mais elle est rarement capable de

modifier complètement une opinion qu'on se serait déjà formée d'après les signes cliniques, et un résultat négatif d'un examen radiologique ne permet nullement d'exclure une tuberculose en activité, tout en confirmant cependant une conclusion à laquelle on serait déjà arrivé ».

Toutefois, MM. Rist et Levesque ont insisté sur la valeur pronostique que comportent quelques images particulières et l'interprétation qu'ils en donnent.

Ils ont constaté que les ombres juxta-hilaires (auxquelles ils donnent la signification d'ombres pulmonaires), quand elles existent seules, sans d'autres images pathologiques, sont d'un bon pronostic, non pas à coup sûr, mais le plus souvent. Dans les mois qui suivent, ces ombres anormales disparaissent et ne laissent derrière elles que quelques tubercules calcifiés.

Les ombres juxta-trachéales au contraire, leur semblent d'un pronostic particulièrement sévère. La mort, disent-ils, y est fatale, et l'autopsie leur a permis de constater qu'à cette ombre répondait un ou des ganglions caséeux d'où partait le plus souvent une dissémination granulique.

« La constatation de lésions ganglionnaires importantes chez l'enfant récemment contaminé de tuberculose pulmonaire comporte un pronostic sévère, tandis que les lésions pulmonaires sans répercussion ganglionnaire volumineuse peuvent être envisagées avec plus de sérénité » (Rist et Levesque).

Et ainsi les ombres pulmonaires homogènes, étendues, considérables même ne comportent pas fatalement un

mauvais pronostic si elles sont seules, alors que des ombres pulmonaires constituées par plusieurs ou par un tubercule, petit, peu apparent ou peu important d'apparence, mais accompagné d'une grosse adénopathie médiastine, sont particulièrement redoutables.

Eléments biologiques.

On a voulu également attacher une valeur pronostique à la variété de cuti-réaction en présence de laquelle on se trouvait : c'est le cuti-pronostic.

La cuti-réaction est-elle forte ?

Il s'agirait d'une infection assez récente, qui suscite une défense énergique et serait donc d'un pronostic favorable.

La cuti-réaction est-elle faible, au contraire ?

Elle serait une réaction cachectique, donc de mauvais pronostic.

Est-elle tardive enfin survenant au 8^e, 9^e, 10^e jour (ce qui est exceptionnel) ?

Elle serait le signe d'un foyer bacillaire très ancien.

En fait :

« La cuti-réaction, réaction de présence, réaction artificielle, ne fournit pas de données sur l'intensité de l'infection, ni sur la façon dont l'organisme de l'enfant se défend contre l'infection tuberculeuse ».

Tout ce que l'on peut dire, c'est que :

« Chez le jeune enfant, au-dessous d'un an, il n'y a pour ainsi dire pas d'infection bacillaire au repos, donc

une cuti-positive révèle presque toujours une tuberculose en évolution.

De 1 à 2 ans, les formes quiescentes peuvent s'observer, mais elles sont encore rares, et la cuti garde une valeur considérable » (Ribadeau-Dumas).

D'autre part, M. Gorter a tout récemment essayé de faire le diagnostic de l'activité de la tuberculose par des méthodes de laboratoire :

— la détermination de la quantité de globuline et d'albumine du sérum sanguin ;

— la réaction de floculation de sérum sanguin dans des mélanges avec des quantités croissantes de solution de sulfate d'ammoniaque ;

— la vitesse de sédimentation des chromocytes ;

— la formule leucocytaire et la forme des noyaux ;

— la colorabilité des granulations neutrophiles en milieu acide ;

— la réaction de fixation du complément.

Mais ses conclusions sont aussi désabusées que celles auxquelles aboutit son étude radiologique.

En fait, si on peut tirer quelque argument pronostic de ces diverses méthodes, c'est seulement en les complétant les unes par les autres, en les confrontant les unes les autres qu'on y pourra parvenir.

Et encore, n'avons-nous pas parlé de cette donnée très mal définie, mais pourtant existante, la résistance particulière du sujet, que nous ne pouvons que constater sans pouvoir encore l'expliquer : pourquoi certains

enfants font-ils des formes curables, pourquoi d'autres font-ils des formes mortelles ?.

L'étude de ce pronostic nous conduit d'ailleurs à ce corollaire inévitable, qui est peut-être à la base de cette résistance particulière : la prophylaxie de la tuberculose, consciente ou non, suggérée par le médecin, ou mise en œuvre spontanément par la famille. Cette étude de la prophylaxie n'entre pas dans le cadre de ce travail. Aussi, n'en dirons-nous que quelques mots.

La notion essentielle, c'est la nécessité d'éviter au nourrisson le contact d'un tuberculeux, le contact infectant. D'où la nécessité du dépistage de la tuberculose de l'entourage, la séparation immédiate, dès la naissance si possible.

La notion suivante, c'est de mettre le nourrisson, peut-être déjà contaminé, dans les meilleures conditions possibles de résistance : lui donner une bonne alimentation : le lait de femme essentiellement, une bonne hygiène : l'air et le soleil.

CONCLUSIONS

I. — La tuberculose du nourrisson est intéressante à étudier du fait de sa fréquence et des problèmes de diagnostic et de pronostic qu'elle pose.

Le diagnostic est le plus souvent difficile. Il comporte 3 éléments essentiels : l'examen clinique, l'examen radiologique, la cuti-réaction.

II. — Les variétés cliniques sont très nombreuses. On les divise essentiellement en deux grandes formes : les formes évolutives à tendance extensive ou régressive, et les formes non évolutives.

Les formes non évolutives se subdivisent en :

forme latente
et forme floride.

Les formes évolutives se subdivisent en :

1^o Formes généralisées : de granulie aiguë ;
— de granulie chronique ;

2^o Formes localisées :

— graves : pneumonie caséuse
broncho-pneumonie tuberculeuse
(ces 2 formes évoluant selon un
double processus d'extension
locale et d'ulcération).
— bénignes : tuberculoses ganglio-pulmonaires
curables.

3° Les tuberculoses externes enfin :

- Forme grave ganglionnaire généralisée ;
- Forme bénigne de scrofule.

Toutes ces formes évolutives sont caractérisées par une période d'invasion cliniquement très nette, marquée essentiellement par 3 ordres de signes nullement spécifiques d'ailleurs : la fièvre, la chute de poids, les troubles digestifs, accessoirement des troubles respiratoires.

III. — Il ne faut pas trop compter sur les signes physiques pour porter un diagnostic. Beaucoup plus importante est leur confrontation avec les signes donnés par les examens radiologiques faits en série, et qui seuls, permettent de suivre l'évolution de la lésion et de conserver les témoins indubitables des états successifs observés.

VI. — Le pronostic est le plus souvent difficile à porter. Les règles formulées par MM. Léon Bernard et Debré ont leur valeur, la règle de l'âge restant la plus sûre. Encore faut-il attribuer une certaine importance aux signes cliniques et radiologiques, et très accessoirement, biologiques.

C'est de la confrontation de tous ces éléments que peut naître un pronostic ayant quelque chance de n'être pas démenti.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER. — Note sur la forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Thèse Paris*, 1920).

AINE. — La tuberculose pulmonaire du 1^{er} âge (*Thèse Paris*, 1914).

AMEUILLE. — Mécanisme de l'infection tuberculeuse et de la défense du poumon sain (*Soc. Méd. hôp.*, 30 mai 1924).

APERT. — Articles sur la tuberculose, in *Précis des maladies des enfants* (Baillière).

ARMAND-DELILLE. — L'œuvre Grancher et le placement familial de nourrissons issus de parents tuberculeux (*Le Nourrisson*, mars 1925, n° 2).

ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROCHET. — Sur quelques cas de réactions splénopneumoniques très étendues au cours de la tuberculose pulmonaire infantile (*Soc. Méd. hôp.*, 2 juin 1922).

ARMAND DELILLE et LESTOCQUOY. — Interprétation anatomique de certaines ombres périciliaires au cours de la tuberculose pulmonaire (*Soc. Méd. hôp.*, 1928, n° 6).

AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants (*Thèse Paris*, 1891).

AVIRAGNET et TIXIER. — Les formes curables de la tuberculose aiguë chez l'enfant (*Arch. de médecine des enfants*, 1911, p. 321).

BARBIER. — La tuberculose du poumon chez le nourrisson

dans le cours des 2 premières années de la vie (*Revue de la tuberculose*, avril 1923, n° 2, p. 230).

BARBIER, LEBÉE et COVANET. — Pneumonie bacillaire suraiguë des jeunes enfants (*Revue de la tuberculose*, 1922, n° 3, p. 284).

LÉON BERNARD et DEBRÉ. — Les modes d'infection et les modes de préservation de la tuberculose chez les enfants du 1^{er} âge (*Académie de Médecine*, 5 octobre 1920).

LÉON BERNARD et DEBRÉ. — Un cas de tuberculose du nourrisson dépisté par l'apparition simultanée des signes cliniques radiologiques et biologiques (*Soc. Méd. hôp.*, 24 décembre 1920).

LÉON BERNARD et DEBRÉ. — Préservation de la tuberculose chez les enfants du 1^{er} âge. Principes généraux et applications pratiques (*Paris médical*, 1^{er} janvier 1921).

LÉON BERNARD et DEBRÉ. — L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de médéc.*, mai 1923).

LÉON BERNARD et PARAF. — Contamination tuberculeuse chez l'enfant après contact éphémère (*Revue de la tuberculose*, 1924, p. 419).

LÉON BERNARD et PARAF. — Les formes curables de la tuberculose évolutive du nourrisson (*Annales de médecine*, juin 1926).

BOQUET. — Contribution à l'étude de la tuberculino-réaction (*Th. Paris*, 1922).

BOUGAREL. — L'adénopathie trachéobronchique des nourrissons. Son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire (*Th. Paris*, 1907).

BURNAND. — Un cas de granulie chronique avec autopsie et examen histologique (*Ann. de médecine*, juillet 1925).

CALMETTE. — L'infection bacillaire et la tuberculose.

CALMETTE, VALTIS et LACOMME. — Transmission intra-utérine de virus tuberculeux de la mère à l'enfant (*Presse médicale*, 10 novembre 1926).

COCAULT-DUVERGER. — L'évolution et le pronostic de la

tuberculose du 1^{er} âge dans une consultation de nourrissons (*Th. Paris*, 1922).

COMBE. — La tuberculose du nourrisson (Baillière 1917).

COUVELAIRE. — Le nouveau-né issu de mère tuberculeuse (*Ac. Médéc.*, 23 novembre 1926).

COUVELAIRE, VALTIS et LACOMME. — Tuberculose congénitale, chez un nouveau-né extrait par césarienne au cours de l'évolution d'une méningite tuberculeuse chez la mère (*Soc. d'Obstetr. et gynécologie*, janvier 1928).

DEBRÉ et BONNET. — La surinfection tuberculeuse expérimentale (*Journal médical Français*, septembre 1922).

DEBRÉ et JACQUET. — Le début de la tuberculose humaine, la période ante-allergique (*Ann. de Méd.*, 1920, n° 2).

DEBRÉ et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Ann. de Méd.*, avril 1922, n° 4).

DEBRÉ et LAPLANE. — Pneumothorax chez un enfant de 3 mois 1/2 (*Revue de la tuberculose*, 1922, n° 2).

DEBRÉ et LAPLANE. — Le nourrisson issu de parents tuberculeux (*Le Nourrisson*, juillet 1922).

DEBRÉ et LAPLANE. — La cuti-réaction au cours de la tuberculose évolutive mortelle du nourrisson (*Rev. de la Tub.*, 5 août 1922).

DEBRÉ et LAPLANE. — Etude clinique du début de la tuberculose humaine (*Presse Méd.*, 2 février 1924).

DEBRÉ et LELONG. — La contamination intra utérine paucibacillaire (*Ann. de Méd.*, mars 1926).

DEBRÉ et LELONG. — L'enfant issu de parents tuberculeux, séparé avant la contamination. Sa mortalité dans le jeune âge (*Ann. de Méd.*, octobre et novembre 1926).

DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — La période ante-allergique de la tuberculose (*Ann. de Méd.*, juin 1921).

DECLoux et RIBADEAU-DUMAS. — Diagnostic radiologique de la tuberculose pulmonaire (*Soc. Méd. hôp.*, 7 mars 1913).

DUFOUT. — Les cavernes tuberculeuses chez le nourrisson et leurs complications (*Lyon Méd.*, 18 avril 1926).

DUFOUR et SEDAILLANT. — La spléno-pneumonie tuberculeuse prolongée curable du nourrisson (*Lyon Méd.*, 1925, p. 172).

FONTAINE (Jacqueline) et CARDIS. — Les infiltrations pulmonaires épituberculeuses du stade secondaire de Ranke (*Soc., des médecins de Leydin*, octobre 1925).

GARDÈRE et Mlle SCHOEN. — Tuberculose du nourrisson, chancre d'inoculation pulmonaire (*Lyon Méd.*, 1925, n° 49).

GIRAUD (Paul). — Diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson (*Prat. Méd. franç.*, décembre 1923).

GORTER (de Leyde). — Le diagnostic de l'activité de la tuberculose infantile (*Revue Franç. de Pédiatrie*, février 1929).

HELLMANN. — Les éléments du pronostic de la tuberculose du 1^{er} âge (*Th. Paris*, 1925).

HUTINEL. — Pronostic de la tuberculose du nourrisson (*Bulletin Médic.*, 1912, n° 12 et *Le Nourrisson*, mars 1913).

HUTINEL et TIXIER. — La tuberculose latente du nourrisson. Son diagnostic (*Rev. de la Tuberc.*, avril 1912).

HYRONIMUS. — Contribution à l'étude du B. C. G. (*Th. Paris*, 1929).

JACQUEROD. — Les processus naturels de guérison de la tuberculose pulmonaire.

JOUSSET. — La granulie (*Monde Médical*, 15 octobre 1925).

LELONG. — L'enfant issu de parents tuberculeux (*Th. Paris*, 1925).

LEMAIRE. — Eléments du pronostic de la tuberculose du 1^{er} âge d'après 100 observations (*Revue de Tuberc.*, mars 1925).

LEMAIRE et TURQUETY. — La bacillémie tuberculeuse de la 1^{re} enfance (*Presse Médic.*, 14 mars 1923).

LEREBoullet. — La tuberculose ganglionnaire chez l'enfant (*Pédiatrie pratique*, 5 juillet 1923).

LEROUX. — Localisation initiale de la tuberculose pulmo-

naire chez l'enfant et son évolution par étapes vers le sommet (*Arch. de Méd. des enfants*, septembre 1923).

LEROUX et GRUNDBERG. — Enquête sur la descendance de 442 familles ouvrières tuberculeuses (*Revue de Médecine*, 10 novembre 1912).

LESNÉ et LANGLE. — Présence de B. K. dans le pharynx des nourrissons ayant une cuti-réaction positive (*Acad. de Méd.*, 9 juin 1925).

MANTOUX (Mme DONA). — Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson (*Th. Paris*, 1912).

MARFAN. — Granulie chronique ou tuberculose généralisée apyrétique des nourrissons (*Sem. Méd.*, 21 décembre 1892).

MARFAN. — La toux bitonale dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez le nourrisson (*Nourrisson*, mai 1923).

MARFAN. — La cuti-réaction à la tuberculine. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose du 1^{er} âge (*Presse Méd.*, 2 décembre 1923).

MARFAN. — Les enseignements de la cuti-réaction. L'immunité anti-tuberculeuse (*Nourrisson*, mars 1924).

MARFAN. — La tuberculose de 1^{er} âge (*Nourrisson*, 1924, nos 3-4-5-6).

MÉRY et GIRARD. — Les formes actives des adénopathies tuberculeuses du hile chez l'enfant (*Revue de la tuberculose*, octobre 1920).

MIOCHE (Mlle). — Etude sur la cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant (*Th. Paris*, 1922).

MOURIQUAND, BERNHEIM et CHARLEUX. — Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois (*Soc. med. hôp. Lyon*, 8 mai 1923).

NOBÉCOURT et BOUIANGER-PILET. — Augmentation de la tuberculose du nourrisson et crise du logement (*Presse Méd.*, 12 juillet 1924).

NOBÉCOURT et PARAF. — Sur la tuberculose du 1^{er} âge,

comment se présentent les nourrissons tuberculeux (*Paris Méd.*, 1923, XLVII, 1821).

ODIER (Mlle Elisabeth). — Les formes curables de la tuberculose du nourrisson (*Th. Paris*, 1928).

PETOT (Mlle Cl.). — Les adénopathies médiastines non tuberculeuses de l'enfant (*Th. Paris*, 1928).

PÉHU. — L'intra-dermo réaction à la tuberculine chez le nourrisson (*Prov. Méd.*, septembre 1911).

RATHELOT. — La tuberculose du 1^{er} âge (*Gaz. Hôp.*, 15 et 22 mai 1926).

RIBADEAU-DUMAS. — Articles in vol. Tuberculose II (*Collection Sergent-Ribadeau-Dumas, Babonneix*, 1921, p. 1 à 41).

RIBADEAU-DUMAS. — Tuberculose cavitaire du jeune âge (*Soc. Méd. hôp.*, 26 décembre 1913).

RIBADEAU-DUMAS. — Sur une forme curable de tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson (*Revue de la Tuberc.*, 1923, n° 1).

RIBADEAU-DUMAS. — Les images radiographiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant. Tubercules et réactions péri-tuberculeuses (*Rev. de la Tuberc.*, 1923, n° 1).

RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire (Paris 1923, Flammarion).

RIBADEAU-DUMAS. — Tuberculose du nourrisson (*La Clinique*, 12 décembre 1913).

RIBADEAU-DUMAS. — Les réactions péri-tuberculeuses du poumon de l'enfant (*Journ. de Méd. et de Ch. prat.*, 25 décembre 1919).

RIBADEAU-DUMAS. — Le tubercule d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution (*Rev. de la Tub.*, 1920, p. 27).

RIBADEAU-DUMAS. — Les causes immédiates et le pronostic de la tuberculose du premier âge (*Journ. de Méd. et de Ch. prat.*, 1922, XCIII, 885).

RIBADEAU DUMAS et HENRI BÉCLÈRE. — Evolution de la tuberculose du premier âge (4 juillet 1919, *Soc. Péd.*).

RIBADEAU DUMAS, CHABRUN et Mlle VASSEUR. — Localisa-

tion hilare de l'infection pulmonaire tuberculeuse (*Soc. de Péd.*, 13 mai 1928).

RIBADEAU DUMAS, CUEL et PRIEUR. — La transmission des anticorps tuberculeux de la mère bacillaire à son enfant (*Rev. de la Tub.*, 1921, n° 5).

RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ. — Etude diagnostique de la tuberculose pulmonaire de la première enfance (*Paris Méd.*, 1^{er} février 1913).

RIBADEAU-DUMAS, DEBRÉ et ROLLAND. — Lésion initiale de la tuberculose pulmonaire (*Soc. Méd. hôp.*, mai 1914).

RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Les pneumonies du nourrisson (*Rev. de la Tub.*, août 1925).

RIBADEAU-DUMAS et DEBRAY. — Anorexie par spasme de l'œsophage chez un enfant atteint d'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse (*Soc. Méd. hôp.*, 15 mai 1925).

RIBADEAU-DUMAS et LACOMME. — L'importance de l'alimentation chez les enfants issus de mère tuberculeuse et chez les nourrissons tuberculeux (*Rev. de la Tub.*, août 1925).

RIBADEAU-DUMAS, MEYER et DEMERLIAC. — Infection tuberculeuse du nouveau-né (*Soc. Péd.*, 17 octobre 1922).

RIBADEAU-DUMAS et RIST. — Localisation initiale de la tuberculose pulmonaire (*Soc. Méd. hôp.*, 21-28 juin 1912).

RIBADEAU-DUMAS et ROUQUÈS. — Forme massive et forme disséminée de la pneumonie tuberculeuse (*Paris Méd.*, 3 janvier 1929).

RIBADEAU-DUMAS et Mlle TISSERAND. — Les pseudo-tuberculoses ganglio-pulmonaires du nourrisson (*Bull. Soc. Péd.*, 1924).

RIBADEAU-DUMAS, WEILL et MAINGOT. — Etude radiologique de la tuberculose du nourrisson (*Soc. Péd.*, novembre 1912).

RIST. — Les processus pneumoniques de la tuberculose (1912).

RIST. — Le tubercule d'inoculation, de localisation hilare (*Soc. Méd. hôp.*, 1928, n° 6).

RIST et LEVESQUE. — Contribution à l'étude du diagnostic et du pronostic de la tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'enfant (*Revue Fr. de pédiatrie*, juin 1928).

ROHMER. — Clinique et épidémiologie de la tuberculose infantile (*Conc. Méd.*, 8 janvier 1925).

TRIBOULET et DEBRÉ. — Tuberculose intestinale et mésentérique sans localisation thoracique chez un nourrisson (*Soc. Péd.*, 20 mai 1913).

TURQUETY. — Le contag tuberculeux du nourrisson. Son mécanisme, sa prophylaxie (*Conc. Méd.*, 17 janvier 1926).

VARIOT et BRUDER. — Cornage expiratoire bronchitique des jeunes enfants (*Soc. Péd.*, 23 février et 15 mars 1904).

WEILL, BERTOYE et BERNHEIM — Tuberculose précoce du nourrisson (*Presse Méd.*, 6 janvier 1923).

WORINGER. — Infiltration pulmonaire chronique survénant chez des enfants tuberculeux et disparaissant après une durée de plusieurs mois, infiltration épituberculeuse ou spléno-pneumonie (*Rev. de la Tub.*, 1924, p. 617).

WORINGER. — Tuméfaction très marquée de ganglions situés sur les parties latérales du thorax chez un nourrisson tuberculeux (*Rev. de la Tub.*, octobre 1924).

WORINGER. — La tuberculose du nourrisson (*Le médecin d'Alsace et Lorraine*, 16 août 1925).

LACOMME. — Une maternité pour tuberculeuses annexée à la clinique Baudelocque (*Thèse Paris*, 1926. Arnette Editeur).

Pour la bibliographie étrangère, se reporter à la thèse de Mlle E. Odier : « Les formes curables de la tuberculose du nourrisson » (*Th. Paris*, 1928. Arnette Editeur).

